



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



## A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

## Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

## À propos du service Google Recherche de Livres

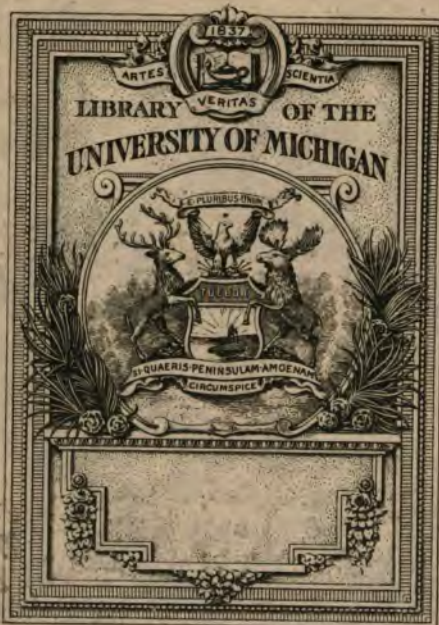
En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>



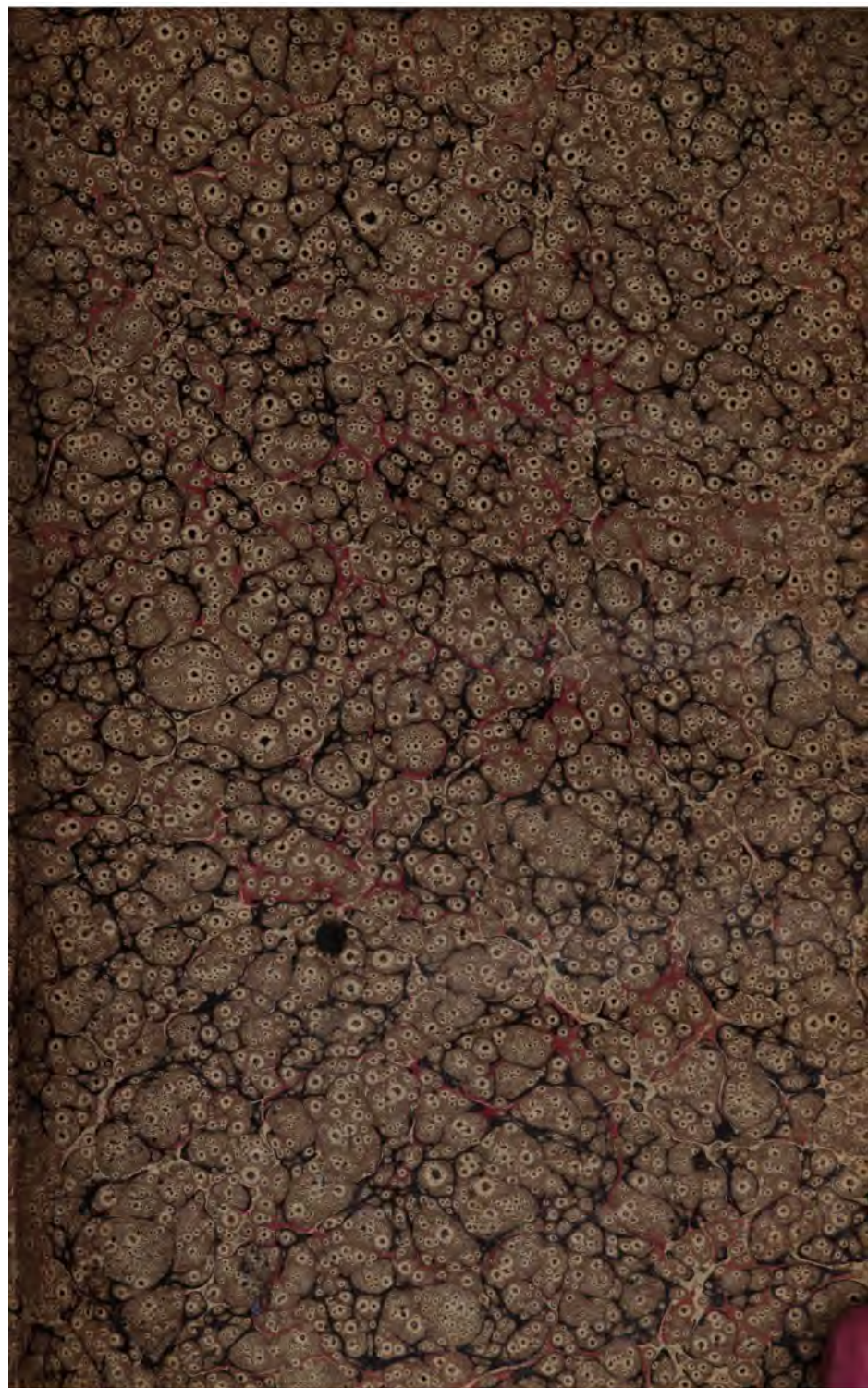
**A** 3 9015 00386 025 4

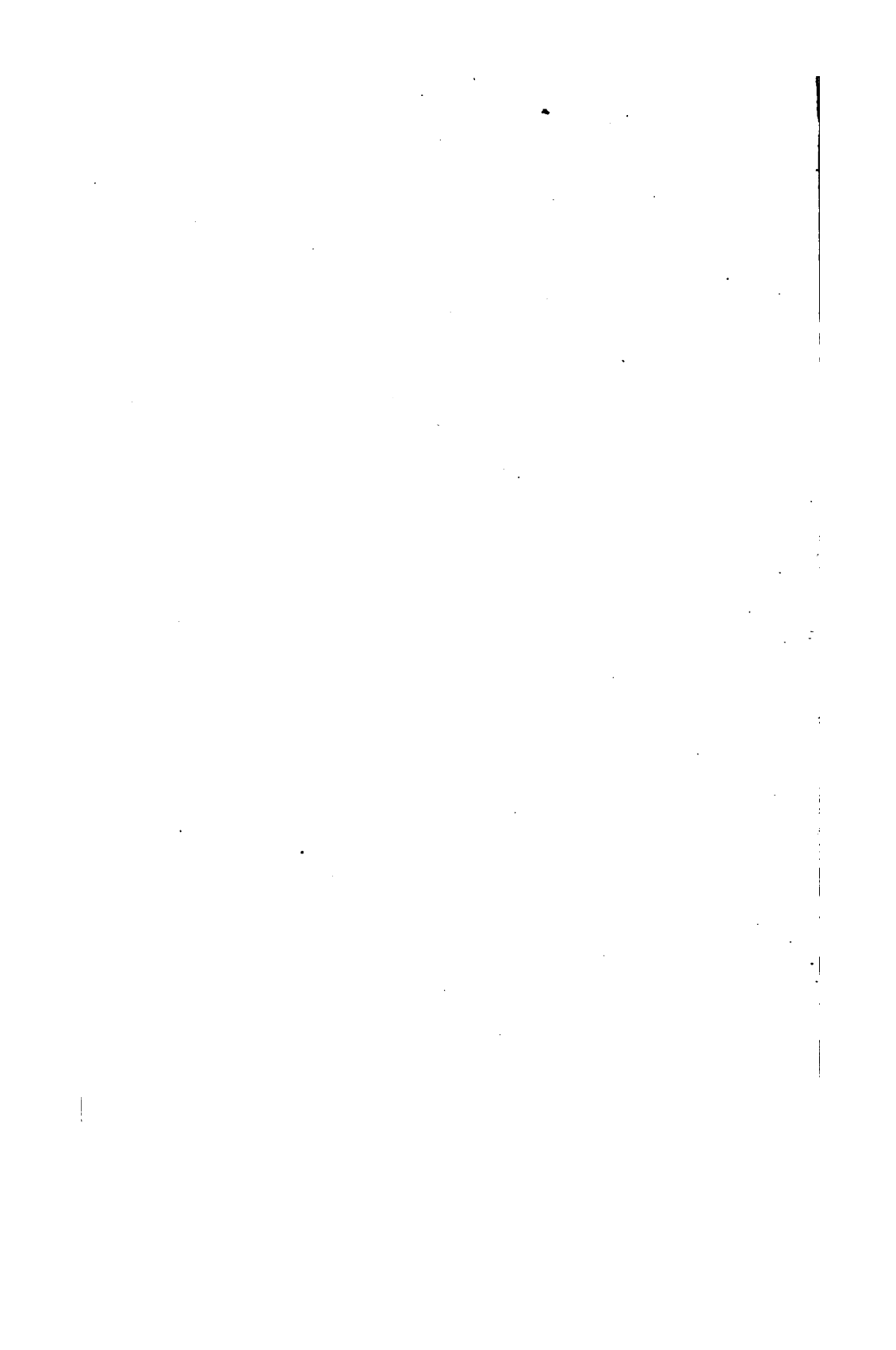
University of Michigan - BUHR











610.5

A671

G3





**ARCHIVES GÉNÉRALES  
DE MÉDECINE.**

**ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,**  
**JOURNAL COMPLÉMENTAIRE DES SCIENCES MÉDICALES;**

**PUBLIÉ**

**Par le D<sup>r</sup> RAIGE-DELORE,**

**AVEC LA COLLABORATION SPÉCIALE :**

Pour les *sciences anatomiques et physiologiques*, de MM. Cl. BERNARD, DENONVILLIERS, LONGET, MANDE, RÉGNAULD ;

Pour les *sciences médicales*, de MM. ARAN, BARTH, BEAU, BLACHE, CALMEIL, Alph. CAZENAVE, FAUVEL, GRISOLLE, ROGER, TARDIEU, VALLEIX ;

Pour les *sciences chirurgicales et obstétricales*, de MM. CAZEAUX, GOSSELIN, LAUCIER, LENOIR, RICHET, VOILLEMIER ;

Pour les *sciences historiques et philosophiques de la médecine*, de MM. DAREMBERG et LITTRÉ.



**ARCHIVES GÉNÉRALES**  
**DE MÉDECINE,**  
**JOURNAL COMPLÉMENTAIRE**  
**DES SCIENCES MÉDICALES.**

---

**4<sup>e</sup> Série. — Tome XXI.**

---

**PARIS.**

**LABÉ,** ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,  
place de l'École-de-Médecine, 4;

**PANCKOUCKE,** IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

**1849**

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

LIBRARY

520 EAST 58TH STREET

CHICAGO, ILL. 60637

1964

1964

---

# ARCHIVES GÉNÉRALES

## DE MÉDECINE.

---

*Septembre 1849.*

---

### MÉMOIRES ORIGINAUX.

---

DU CHOLÉRA-MORBUS ÉPIDÉMIQUE OBSERVÉ A LA SALPÊTRIÈRE  
PENDANT LES MOIS DE MARS ET AVRIL 1849 (1);

*Par le D. J.-B. BARTH, médecin de l'infirmerie de la Salpêtrière, etc.*

L'histoire des épidémies compte peu de pages aussi tristes que l'épisode du choléra-morbus à la Salpêtrière ; aucun établissement hospitalier, aucune localité de la capitale, n'a été aussi cruellement frappé, et, pendant que l'épidémie ne sévis-

---

(1) En publiant ce travail, nous croyons devoir un tribut d'éloges aux élèves intelligents qui nous ont particulièrement secondé dans la mission que nous avons eue à remplir : M. Potain, notre interne, et qui a été l'un des premiers atteints de l'épidémie, MM. Augé, Bisson et Penant, qui n'ont cessé de s'acquitter de leurs pénibles fonctions avec le plus courageux dévouement. C'est à leur concours, aux notes qu'ils ont recueillies, que nous devons en grande partie les matériaux qui servent de base à ce mémoire, et nous nous empressons de leur attribuer la part qui leur revient.



sait, dans le reste de la ville, qu'avec une intensité modérée, le fléau semblait concentrer ses fureurs sur cet asile de la vieillesse. En effet, jusqu'au jour où nous écrivons ces lignes (1), la Salpêtrière a fourni près du quart des cholériques de Paris, et elle entre pour près du tiers dans le chiffre des victimes.

Rien ne rend compte du nombre si considérable d'attaques dans un hospice qui, en 1832, avait relativement peu souffert d'une épidémie alors si meurtrière pour toute la capitale; mais la grande proportion des décès trouve assurément une explication suffisante dans les conditions particulières à la population de ce vaste établissement.

5,341 individus composaient le personnel de la Salpêtrière au moment de l'explosion de l'épidémie. Sur ce nombre, on comptait 483 employés et 4,858 indigentes partagées en deux grandes divisions. La première comprenait 1571 aliénées ou épileptiques distribuées en cinq sections ayant chacune son infirmerie spéciale. La seconde, composée d'anciennes infirmières admises au repos, de septuagénaires et de femmes de tout âge atteintes de cécité ou d'autres affections incurables, formait un ensemble de 3,287 personnes, toutes plus ou moins affaiblies par les années, la misère et les maladies.

L'infirmerie générale, destinée à cette partie de la population, est ouverte également aux filles de service devenues malades dans l'établissement, et c'est elle qui a reçu naturellement le plus grand nombre des cholériques de la Salpêtrière.

Le 14 mars, un premier cas de choléra-morbus bien tran-

---

(1) 26 avril. A cette époque, l'épidémie semblait à peu près éteinte, puisque, après une décroissance graduelle, le chiffre des attaques était descendu à 3 et même à 1 pour vingt-quatre heures. Malheureusement il y a eu depuis lors une recrudescence qui, sans égaler la violence de la première invasion, a, dans l'espace de trois mois, élevé jusqu'au double le chiffre de la mortalité.

ché nous annonça l'invasion de l'épidémie ; ce fut le seul pendant quelques jours, et il ne fut suivi d'un second exemple que dans la journée du 19. Nous en inférions d'abord que la maladie ferait peu de ravages , mais nos espérances furent bientôt douloureusement déçues : dès le lendemain , 10 cas nouveaux se déclarèrent dans l'établissement , et, à partir de ce jour, le chiffre des atteintes alla croissant jusqu'au 25. Puis, après une légère diminution , le mal grandit encore , et acquit le 3 avril son summum d'intensité : ce jour-là il y eut 55 admissions , et le lendemain on compta 46 morts pour vingt-quatre heures , proportion bien supérieure à celle des plus mauvais jours de 1832.

Les ravages du fléau ne se bornèrent pas d'ailleurs aux invalides de l'établissement ; des infirmières, des internes, furent atteints à leur tour, et les employés même fournirent un large tribut à l'épidémie.

Après bien des désastres, la maladie perdit de son intensité le 10 avril ; puis , après quelques oscillations, il y eut, le 18, une diminution notable dans le nombre des atteintes ; en même temps, les cas se présentèrent moins graves, les terminaisons funestes furent plus rares, et à partir du 25, le choléra ne faisant plus que quelques victimes isolées, nous crûmes l'épidémie enfin terminée, et c'est à cette date que s'arrêtent les relevés qui font la base de ce travail.

Dans cette période de six semaines, il y avait eu plus de 800 cholériques, dont près des trois quarts n'existaient plus à la fin d'avril. 550 environ avaient été admises à l'infirmerie, et nous en avons eu à traiter 230 pour notre part. Sur ce nombre, on comptait 120 femmes âgées, environ 88 infirmes, aveugles ou paralytiques, et 22 filles de service.

*Primitif* dans la grande majorité des cas, le choléra s'est pourtant montré assez souvent comme *complication* dans le cours de diverses maladies soit aiguës, soit chroniques, telles

que des pneumonies, des catarrhes pulmonaires, des phthésies tuberculeuses, des méningites chroniques, des affections intestinales diverses; d'autres fois il s'est déclaré pendant la durée d'une rougeole, d'une coxalgie, d'une courbature fébrile, dans la convalescence d'une fièvre muqueuse, d'une fièvre typhoïde, peu de temps après l'accouchement.

Rarement la maladie *débute* brusquement par tous les accidents qui la caractérisent. Presque toujours au contraire (95 fois sur 100) elle commença par la diarrhée, et, chez plus des trois quarts des malades, le dévoiement précéda de un à huit jours l'apparition des autres symptômes. La durée de ce phénomène initial fut en général un peu plus longue dans les cas de guérisons que dans ceux qui se terminèrent par la mort: chez les malades de cette dernière série, la diarrhée existait le plus fréquemment depuis vingt-quatre à quarante-huit heures, tandis que chez celles qui guérirent elle datait le plus souvent de deux à trois jours lors de l'invasion des signes caractéristiques de la maladie. Ces différences sont trop légères pour en tirer quelques conséquences relatives au pronostic; mais on est en droit de conclure des données qui précèdent que, en temps d'épidémie, le dévoiement peut être considéré comme un phénomène précurseur, ou du moins comme un état morbide qui constitue une prédisposition au choléra.

A ce dernier point de vue, nous avons cru pouvoir distinguer deux formes de diarrhées: l'une constituée par des selles modérément fréquentes et liquides, l'autre caractérisée par des déjections répétées de matières alvines très-aqueuses. Si la première n'a pas de relation immédiate avec le choléra proprement dit, il n'en est pas de même de la seconde: celle-ci nous a paru un acheminement incontestable à la maladie, un premier degré en quelque sorte d'une attaque épidémique, et très-souvent, quand nous avons constaté cette forme de diarrhée, nous trouvions dès le lendemain, et même



au bout de quelques heures, les malades frappées d'un choléra plus ou moins intense.

Quoi qu'il en soit, le dévoiement fut, dans l'immense majorité des cas, le premier symptôme; dans ceux même où l'explosion était brusque; c'est encore lui qui ouvrait la scène, et lorsque plusieurs symptômes apparaissaient à la fois, la diarrhée accompagnait les crampes ou le vomissement; enfin, sur 117 malades chez lesquelles le mode d'invasion a été noté exactement, une fois seulement les crampes apparurent les premières, et deux fois les vomissements signalèrent le début de la maladie; ajoutons que, dans ces derniers cas, le dévoiement ne tarda pas à survenir, suivi à son tour des autres symptômes. La maladie se trouvait alors caractérisée, et, dans les exemples les plus tranchés, les principaux phénomènes étaient la diarrhée, les vomissements, les crampes, le refroidissement du corps, la cyanose, l'affaiblissement du pouls, l'altération de la voix, et la diminution ou la suppression complète des urines.

Le dévoiement n'a pas été seulement le premier de tous les symptômes dans l'ordre de leur apparition, il a été encore le phénomène le plus constant: en effet, il a eu lieu dans tous les cas sans exception, aussi bien chez les malades qui ont guéri que chez celles qui ont succombé; quelquefois accompagné de coliques, le plus souvent il existait sans douleurs abdominales; presque toujours les évacuations ont été abondantes ou fréquentes, et généralement très-liquides; souvent les matières alvines s'échappaient involontairement; parfois au contraire elles étaient momentanément retenues, mais alors un gargouillement plus ou moins manifeste à la pression du ventre, la matité ou un son humorique obtenu par la percussion, en attestaient la présence dans les intestins. Chez quelques malades, ces matières s'écoulaient après la mort; chez d'autres enfin, l'on trouvait à l'autopsie le tube

digestif rempli d'une quantité plus ou moins grande de liquide.

Nous aurions voulu ajouter quelques détails précis sur la nature des excréctions alvines, mais cette étude nous a été rendue à peu près impossible par le grand nombre de nos malades. Comment, en effet, conserver les selles dans ces jours d'encombrement où les bassins suffisaient à peine pour le service et où l'air des salles était déjà trop vicié par les émanations résultant inévitablement des déjections involontaires ! Disons seulement que les matières évacuées nous ont paru très-variables sous le rapport de leurs caractères physiques : tantôt bilieuses, tantôt jaunâtres ou presque blanches, elles étaient parfois très-fétides ou exhalaient une odeur fade et repoussante, ou bien elles étaient aqueuses comme le sérum du sang et presque complètement inodores. A l'aide du microscope, nous avons pu y constater quelquefois des animalcules d'une ténuité extrême, dont les mouvements oscillatoires étaient à peine visibles, et qui, selon M. Gruby, ne différaient point de ceux que l'on trouve dans les matières alvines.

Le vomissement a été aussi un phénomène très-commun, mais dont la fréquence relative a varié chez les malades qui ont guéri et chez celles qui ont succombé. Chez les premières, en effet, il a manqué 1 fois sur 5, tandis que chez les autres il n'a fait défaut que 4 fois sur 100.

En réunissant ces deux séries d'observations, on trouve que le vomissement a existé chez plus des neuf dixièmes de nos malades, et chez toutes les autres il y avait des nausées plus ou moins prononcées, accompagnées d'éruptions gazeuses ou du rejet de quelques gorgées de liquide incolore. Dans la plupart des cas où le vomissement a eu lieu, il était répété à de courts intervalles, et chez quelques malades il a persisté opiniâtrement. Les matières vomies, en abondance variable, étaient habituellement constituées par un liquide bilieux et

verdâtre, ou formées par un mélange de boissons et de mucosités claires et filantes.

Les *crampes* n'ont guère manqué plus de trois fois sur cent, mais elles ont présenté de grandes différences tant sous le rapport de leur intensité que sous celui de leur durée : légères, rares et courtes, chez quelques cholériques, elles disparurent promptement ; plus fréquentes, plus vives, plus persistantes chez d'autres, elles durèrent longtemps, et dans quelques cas elles étaient tellement violentes qu'elles arrachaient aux malades des cris de douleur. Le plus ordinairement, elles avaient leur siège aux membres inférieurs, dans les mollets, à la plante des pieds, dans le creux du jarret ; souvent elles occupaient simultanément les poignets et les mains, et chez plusieurs elles se faisaient sentir successivement en divers points du corps, notamment dans la région lombaire.

Assez habituellement leur intensité a paru en rapport avec la gravité de la maladie. En effet, la plupart des cas où les crampes furent très-violentes se sont terminés d'une manière funeste ; il y a eu, à la vérité, des exceptions à cette règle, et plusieurs de nos malades, chez qui les spasmes ont été fort douloureux, se sont heureusement rétablies. Mais la proposition précitée n'en est pas moins réelle : parmi les malades qui ont guéri, dans la moitié des cas seulement les crampes ont été vives, tandis qu'elles ont été intenses 68 fois sur 100 chez celles qui ont succombé.

Le *refroidissement du corps* s'est aussi montré presque sans exception, puisque sur 169 malades il n'en est que 3 chez lesquelles on n'ait pas constaté un abaissement évident de la température.

Le plus souvent borné aux extrémités, il s'étendait quelquefois jusqu'au tronc ; mais, dans ce cas même, il était toujours plus marqué dans les parties les plus éloignées du centre de la circulation, comme les pieds, les mains et la figure. Fré-

quement la langue était elle-même refroidie; mais c'est au nez que le froid s'est montré le plus constamment, et souvent cette partie de la face était fraîche quand tous les autres points du corps conservaient encore leur chaleur.

La réfrigération variait d'ailleurs depuis une diminution légère de la température normale jusqu'au froid du cadavre. A tous les degrés, elle était beaucoup plus appréciable à la main qu'au thermomètre, et souvent les extrémités semblaient glacées quand la colonne de mercure ne descendait que de quelques degrés au-dessous de la limite physiologique. Cependant le froid réel a été parfois assez considérable, et M. le D<sup>r</sup> H. Roger a constaté, chez une de nos malades, 31 degrés centigrades dans le creux de l'aisselle, ce qui est beaucoup quand on se rappelle que, dans toute autre maladie (excepté l'œdème des nouveau-nés), le thermomètre baisse à peine de 2 à 3 degrés au-dessous de la température normale du corps.

Le refroidissement avait encore ceci de remarquable, que souvent les malades n'en avaient pas la conscience : quoique glacées à la surface, elles se disaient brûlantes, et cherchaient incessamment à se débarrasser de leurs couvertures ; quelques-unes se couchaient sur le carreau des salles pour trouver quelque soulagement à la chaleur intérieure qui les dévorait.

Plus constant chez les malades qui sont mortes que chez celles qui ont guéri, le froid s'est aussi montré généralement plus intense chez les premières : en effet, il a été considérable chez les trois quarts des cholériques que nous avons perdues, tandis qu'il n'a été prononcé que dans le tiers des cas terminés par le retour à la santé.

Il en a été de même de la *cyanose* : ce symptôme, qui a manqué dans la proportion de 1 sur 18 chez les malades de cette dernière série, n'a fait défaut qu'une fois sur 30 parmi celles qui ont succombé. Chez celles-ci, la coloration noirâtre

de la face a été prononcée dans les deux tiers des cas, tandis qu'elle n'a été intense que chez le tiers des cholériques qui se sont rétablies.

La cyanose était surtout évidente aux lèvres, aux doigts des mains, des pieds, et à l'orbite; en même temps aussi, le pourtour des yeux était plus ou moins déprimé : c'est ce dernier trait qui, avec la coloration bleuâtre des lèvres et l'émaciation des joues, contribuait le plus à donner à la figure des cholériques un aspect des plus frappants.

Fréquemment encore nous avons constaté une injection sanguine du segment inférieur du globe oculaire, mais nos observations ne mentionnent pas ce fait avec assez de régularité pour en donner l'analyse.

Dans la grande majorité des cas (9 fois sur 10), nous avons constaté un *abaissement du pouls* plus ou moins considérable, depuis une simple diminution de sa force naturelle jusqu'à la cessation complète des battements de l'artère radiale, et il est bien entendu que nous ne parlons pas de la diminution graduelle coïncidant avec l'agonie; ici le pouls était petit, filiforme, souvent même insensible, à un moment de la maladie où l'intelligence et la liberté des mouvements persistaient encore et où la vie ne semblait pas près de finir. Dans tous les cas, l'affaiblissement du choc des artères était proportionnel à leur éloignement du centre de la circulation : ainsi, quand les battements étaient nuls à la radiale, on les retrouvait généralement encore dans les carotides.

L'abaissement du pouls était d'ordinaire plus constant et plus prononcé chez les malades qui ont succombé que chez celles qui se sont rétablies. Parmi les cholériques de la première série, 1 fois sur 7, le pouls a conservé sa force normale; sur toutes les autres, il a été plus ou moins affaibli, et chez 8 d'entre elles les pulsations ont été momentanément imperceptibles à l'avant-bras. Parmi les malades de la deuxième série, il a toujours fini par devenir insensible à une époque plus ou

moins rapprochée de la mort, et 1 fois sur 20 au plus, il conservait encore son ampleur à une époque où les autres symptômes avaient acquis déjà une certaine intensité. Quant à sa fréquence, il ne donnait guère plus 75 à 80 battements par minute dans cette période de la maladie.

La voix a rarement conservé sa force et son timbre naturels; le plus souvent (88 fois sur 100), elle était voilée, rauque, plus ou moins affaiblie ou complètement éteinte; mais, de même que la diminution du pouls, l'*altération de la voix* était plus constante et plus considérable chez les malades qui ont succombé. Parmi celles-ci, une fois sur 20 au plus, la voix s'est conservée jusqu'à l'agonie, et dans le cinquième des cas elle était presque abolie à une époque où le terme de la vie semblait encore assez éloigné. Parmi les cholériques au contraire qui guérirent, 1 fois sur 3 la voix n'éprouva pas d'altération notable; elle n'a été considérablement affaiblie que dans le sixième des cas, et une seule fois elle a été momentanément éteinte au point que la malade pouvait à peine se faire entendre.

La *diminution des urines* a été un fait assez ordinaire, mais dont il nous a été impossible d'établir le degré et la fréquence sur des données positives en rapport avec le nombre de nos malades: beaucoup d'entre elles, débilitées par le grand âge ou par les maladies antérieures, n'ont pu nous dire si une partie des liquides évacués provenait de la vessie. 91 seulement nous ont fourni à ce sujet des réponses un peu précises, et sur ce nombre, 70 fois la sécrétion urinaire a été supprimée, 13 fois elle a continué de se faire ou bien elle s'est simplement ralentie dans une mesure impossible à déterminer d'une manière rigoureuse. Disons seulement que la diminution de l'urine nous a *paru* généralement proportionnée à l'abondance des évacuations séreuses intestinales.

La suppression a été notée dans plus des quatre cinquièmes des cas chez les malades qui ont péri, et 2 fois sur 3 chez

celles qui se sont rétablies ; le cours des urines est resté durant vingt-quatre et trente-six heures, rarement jusqu'à trois jours, entièrement suspendu.

Outre ces symptômes principaux, il en est plusieurs autres encore dont l'énorme affluence de malades dans nos salles nous a empêché de tenir note exacte, et que, pour ce motif, nous nous bornerons à signaler ici sommairement : c'était une soif plus ou moins intense, une constriction épigastrique pénible, des bourdonnements d'oreille, des lipothymies, et une sensation de chaleur intérieure qui contrastait avec le refroidissement de la surface du corps ou des extrémités. Chez nos vieilles femmes surtout, nous constatons une grande prostration des forces et une perte d'élasticité des tissus tellement prononcée qu'un pli fait à la peau de la main restait 40 à 60 secondes avant de s'effacer complètement.

En résumé, les évacuations alvines fréquentes, séreuses, les vomissements liquides blanchâtres ou bilieux, les crampes, le refroidissement du corps, la cyanose, la diminution du pouls, l'altération de la voix, et la suppression des urines, constituaient les symptômes les plus caractéristiques du choléra.

Mais, comme on a pu le pressentir par l'analyse même que nous en avons donnée, ces phénomènes se combinaient chez nos malades d'une manière un peu variable et pour le nombre et pour la violence. d'où résultaient différentes *formes*, différents *degrés d'intensité* de la maladie.

A ce dernier point de vue, nous avons cru pouvoir établir trois groupes principaux : tantôt à la diarrhée liquide, qui n'a jamais manqué, se joignaient des crampes modérées, des nausées, des vomissements peu fréquents ou de courte durée, une diminution peu considérable de la chaleur et du pouls, et une altération légère du facies et de la voix (*choléra léger*).

Tantôt, et par malheur beaucoup plus souvent, les malades



arrivaient à l'infirmerie avec des évacuations répétées d'un liquide séreux abondant, des vomissements fréquents et douloureux, des crampes violentes, un froid glacial, une cyanose prononcée, un facies profondément altéré, une voix éteinte, et un pouls à peine sensible (*choléra grave*).

Entre ces deux extrêmes, nous avons eu des cas intermédiaires, dont la physionomie générale ne présentait ni la bénignité du premier groupe, ni l'extrême gravité du second (*choléra moyen*).

Le fait suivant, qui est un exemple de choléra intense, présente un tableau frappant de la maladie :

**OBSERVATION I.** — *Choléra-morbus grave; traitement par le nitrate d'argent; guérison; récurrence; rétablissement.* — Louise Leroy, âgée de 17 ans, bien constituée, habituellement bien portante, entre le 1<sup>er</sup> avril, comme fille de service, à l'hospice de la Salpêtrière. Employée à l'infirmerie, au service des cholériques, elle est vivement affectée en voyant le grand nombre de malades qui succombent à l'épidémie. Le 5, elle est prise d'un dévoiement abondant, très-liquide, bientôt suivi de nausées, de vomissements, et de crampes dans les membres inférieurs.

Le 6, au matin, nous la trouvons dans l'état suivant : yeux caves, entourés d'un cercle bleuâtre; nez froid, violacé; lèvres bleues; mains et avant-bras cyanosés, refroidis; cyanose un peu moindre aux pieds; abaissement notable de la température du corps; sentiment de malaise et d'angoisse qui fait que la malade se meut continuellement et rejette ses couvertures; respiration fréquente, courte, anxieuse; haleine froide, soupirs entrecoupés; crampes douloureuses dans les bras et dans les jambes, pouls insensible; nausées continuelles, suivies de vomissements bilieux, verdâtres, puis incolores, aqueux, et couverts d'une mousse légère; constriction à l'épigastre, pas de coliques; évacuations alvines fréquentes et copieuses de matières liquides, semblables à une décoction de riz, laissant déposer au fond des grumeaux glaireux, et dans lesquelles on découvre, au microscope, des débris d'épithélium et de petits entozoaires d'une extrême ténuité; soif vive, immodérée; suppression complète des urines depuis la nuit. (*Bain d'air chaud* à renouveler, s'il y a lieu; *décoction de riz* édulcorée avec le *sirop de coings* et *laudanisée*, *eau de Seltz*,

*glace*; quart de *lavement* avec 15 *gouttes de laudanum*, *sinapisme* à l'épigastre, compresses d'eau chloroformée sur les jambes.)

Le soir, à la visite, même état, même cyanose; la malade vomit à chaque instant, à peine a-t-elle avalé une cuillerée de tisane ou d'eau glacée qu'elle la rejette aussitôt; elle accuse un sentiment de constriction des plus pénibles à l'épigastre, où elle porte continuellement la main. Le dévoiement est continu; deux lavements laudanisés n'ont pu être gardés. (*Potion* de 120 grammes avec 0<sup>re</sup>,05 de *nitrate d'argent*, quart de *lavement* avec 25 centigr. de la même substance; *bain d'air chaud*.)

Le 7 avril. Le vomissement s'est renouvelé souvent encore pendant une partie de la nuit, et les premières cuillerées de la potion ont été rejetées comme tout le reste. Dans la seconde moitié de la nuit, les vomissements sont devenus plus rares, mais les nausées sont toujours fréquentes. Le lavement a été rejeté au bout de quelques instants, et la diarrhée continue; mais les crampes sont moins intenses depuis l'emploi de l'eau saturée de chloroforme. (*Infusion de mélisse*, *eau de Seltz*, *glace*; renouveler la *potion* et le *lavement* au *nitrate d'argent*, les *sinapismes* et le *bain d'air chaud*.)

Le soir, la potion a été bien supportée; les vomissements ne se sont reproduits que lorsque la malade, poussée par la soif, avalait des quantités considérables de sa tisane. Le lavement du matin a été gardé pendant une heure, et, depuis son expulsion, il n'y a eu que quatre selles liquides. En ce moment, la chaleur est revenue, et le pouls est à peu près à l'état naturel. (Même médication.)

Le 8 avril. La nuit a été bonne, sans vomissements ni diarrhée; il n'y a eu que des nausées et quelques ténésmes. La peau est chaude; la figure rouge, animée; le pouls accéléré (116 pulsations), de force moyenne; la langue est rouge à la pointe, couverte de papilles légèrement saillantes; la malade se plaint de douleurs de tête et de bourdonnements d'oreilles. Quelques cuillerées d'urine ont été rendues dans la matinée. (*Saignée du bras* de 2 palettes; *limonade sucrée*, *eau de Seltz*, *glace*; *lavement de lin* et de *pavot*.)

Le 8, au soir. Le sang tiré le matin présente une très-petite quantité de sérum; le caillot, qui remplit tout le vase, est mou, foncé en couleur, et présente une surface inégale, marbrée de gris et de jaune.

Le 9. Les urines sont rendues en quantité normale, et la ma-

lade éprouve un grand bien-être; le pouls, moins fréquent, revient graduellement à son type normal, et la peau reprend peu à peu sa température et sa coloration naturelles.

Le 12. La malade commence à prendre quelques aliments, et dès le 16 elle est complètement rétablie.

Le 18, après s'être refroidie par imprudence, elle est reprise des accidents du choléra : dévoiement liquide, abondant; vomissements aqueux, crampes, refroidissement, petitesse du pouls. (On recommence l'emploi du *nitrate d'argent en potion et en lavement*, l'*infusion de mélisse laudanisée*, l'*eau de Seltz*, la *glace*, les *bains d'air chaud*, et les *applications* de compresses imbibées d'*eau saturée de chloroforme*.)

Dès le lendemain, la réaction est obtenue de nouveau, les vomissements et les selles s'arrêtent promptement.

Le 21, à la suite d'un écart de régime, nouvelle recrudescence, caractérisée par le retour du vomissement et de la diarrhée. Ces accidents cèdent à la médication, déjà deux fois suivie de succès, et la malade, surveillée avec soin, se rétablit peu à peu, et quitte l'infirmerie, le 26 avril, pour aller habiter la maison de convalescence de Gentilly, destinée aux cholériques de la Salpêtrière.

Indépendamment des trois groupes constitués par l'intensité relative de l'ensemble des symptômes, il s'est présenté à notre observation des cas dans lesquels un ou deux phénomènes prédominaient de manière à imprimer à la maladie un cachet spécial : ici les évacuations liquides étaient tellement fréquentes et copieuses, que les malades semblaient se fondre, comme si toute la sérosité du sang s'échappait par le tube intestinal (*forme colliquative*); là le mal, caractérisé par la vivacité des crampes, par la constriction de l'épigastre, et la roideur douloureuse des mains, paraissait avoir concentré sa violence sur le système nerveux (*forme spasmodique*). Ailleurs, surtout chez les femmes âgées, on observait une prostration extrême des forces qui donnait à la maladie une *forme adynamique* des plus évidentes.

Le choléra nous a présenté aussi des différences sous le rapport de la rapidité de son cours et de la régularité de sa marche : souvent une femme, jusque-là bien portante, était

prise, dans la nuit, de diarrhée suivie bientôt de vomissements, de crampes, d'un prompt refroidissement du corps, et d'une diminution progressive du pouls, et, quoi que l'on fit, en quelques heures la malade passait de vie à trépas (*choléra foudroyant*).

Rarement les accidents, après être parvenus à un certain degré d'intensité, diminuaient et se calmaient, pour se reproduire bientôt dans leur ensemble, de manière à constituer une série d'accès cholériques séparés par de véritables *intermittences*.

Mais fréquemment nous avons observé de simples *rémissions*, suivies d'une aggravation nouvelle de quelques-uns des principaux symptômes, des oscillations caractérisées surtout par la diminution ou l'augmentation de la diarrhée et du refroidissement. Puis, après quelques alternatives d'amendement et de rérudescence, la maladie, reprenant son cours, marchait progressivement vers la guérison ou la mort.

Dans cette dernière circonstance, les évacuations alvines se rapprochaient, devenaient involontaires; le froid, borné d'abord aux extrémités, gagnait le tronc, et souvent la peau se couvrait d'une exsudation gluante; en même temps, le pouls devenait de plus en plus faible et petit, puis se supprimait successivement aux artères radiales, aux temporales, aux carotides; les forces s'épuisaient, l'œil devenait vitreux, et la cornée, flétrie, se couvrait de mucus; en un mot, le malade prenait toute l'apparence d'un cadavre, et s'éteignait enfin en conservant son intelligence jusqu'au dernier souffle. Le plus grand nombre des cholériques que nous avons perdus ont péri dans cette période si justement appelée *période algide*.

D'autres fois, par les efforts de la nature aidée d'une médication heureuse, la malade résistait aux premiers accidents et entraînait dans une voie de salut: alors peu à peu les évacuations devenaient moins répétées, moins copieuses et moins

liquides, les vomissements se suspendaient, les crampes se calmaient ou cessaient définitivement; en même temps, le pouls se relevait et revenait à son type ordinaire, et la peau reprenait insensiblement sa température naturelle. C'était toutefois l'exception que ce retour graduel de la circulation et de la chaleur à leur état normal; et le plus souvent la maladie, dépassant dans ce sens les limites physiologiques, se transformait complètement et prenait une physionomie toute nouvelle: la cyanose faisait place à une vive animation de la figure; la peau devenait chaude, halitueuse; le pouls reprenait du développement et de l'ampleur; en un mot, il s'établissait une *réaction* plus ou moins prononcée. Dans les cas les plus favorables, cette réaction se maintenait dans de justes bornes, et, après un certain nombre d'heures, elle baissait à son tour, et la chaleur et la circulation revenaient peu à peu à leur type régulier.

Pendant cette période, il restait souvent encore quelques nausées et des ténésmes suivis d'évacuations alvines peu abondantes, composées de matières muqueuses et un peu plus consistantes; mais bientôt ces accidents disparaissaient à leur tour; la sécrétion urinaire, suspendue pendant un ou deux jours, se rétablissait graduellement; la soif diminuait, l'appétit se réveillait, et les malades ne conservaient plus qu'un état de faiblesse proportionné à la violence et à la durée des symptômes.

La réaction était en général d'autant plus aisément et plus promptement obtenue que les malades avaient plus de jeunesse et de force. Dans la décrépitude, au contraire, la chaleur et la circulation, beaucoup plus lentes à se rétablir, étaient aussi plus difficiles à conserver: souvent nos vieilles infirmes, après s'être réchauffées jusqu'à un certain point, se refroidissaient de nouveau, et chez plusieurs, nous avons vu, à cinq ou six reprises, les mêmes alternatives se succéder avant le retour définitif de la chaleur.

Chez la moitié des malades qui ont succombé, la réaction n'a pu être obtenue, et, chez un quart, elle a été incomplète ou insuffisante. Celles, au contraire, qui ont guéri, à l'exception de quelques cas légers où le froid lui-même avait été peu marqué, ont toutes présenté une réaction plus ou moins franche.

La réaction était donc une condition salubre, et constituait, quand elle restait modérée, une transition heureuse vers la guérison; mais trop souvent aussi elle dépassait les limites voulues, et donnait lieu à de nouveaux accidents.

C'est alors que le pouls, s'élevant de plus en plus, battait avec force et vitesse; la peau, rouge et gonflée, devenait brûlante; la figure surtout, turgescente et animée, se colorait du plus vif incarnat. En même temps, la circulation capillaire se faisait avec une extrême rapidité; en pressant avec le doigt sur la pommette des joues, la tache blanche produite par le refoulement du sang s'effaçait instantanément, tandis que, dans la période algide, cette même tache mettait de 30 à 50 secondes à disparaître. Enfin le sang obtenu par la saignée contenait peu de sérosité; celle-ci tenait en outre en suspension une grande quantité de globules, et le caillot, mou et peu consistant, présentait une surface inégale, ondulée, marbrée de diverses nuances.

Chez un tiers environ de nos malades, la chaleur et la circulation se sont élevées à ce degré d'énergie. Dans quelques cas heureux, surtout quand le mal était promptement combattu, cette *réaction excessive* tombait à son tour, et se terminait par une convalescence plus ou moins rapide. Mais souvent aussi, quand le remède arrivait trop tard, des accidents sérieux ne tardaient pas à se déclarer du côté des principaux viscères; la plupart du temps, la figure devenait de plus en plus vultueuse, les yeux s'injectaient, et bientôt les malades tombaient dans un état de torpeur et de coma, présentant tous les signes d'une *congestion de l'encéphale*; plus

rarement une oppression extrême, une respiration profonde, laborieuse, annonçaient une *congestion pulmonaire*.

C'est dans cette période que nous avons perdu près de la quatrième partie des malades qui ont succombé, et pour la plupart, la mort a été la conséquence des accidents précités. Quelques cholériques ont cependant échappé à ces dangers : sous l'influence d'un traitement énergique, nous avons vu la céphalalgie diminuer et disparaître, et la respiration reprendre sa liberté.

Assez souvent encore, sans offrir des symptômes de congestion locale-aussi tranchés, les malades, arrivées à la période de réaction, tombaient dans un état de prostration et de stupeur, avec rougeur de la langue et sécheresse de la bouche, qui représentait assez exactement l'image de la fièvre typhoïde vers le milieu de son cours. Cet état durait de quatre à huit jours, au bout desquels la maladie se terminait par la mort ou par un retour lent et graduel à la santé.

Outre ces incidents habituels de la réaction, plusieurs autres *accidents* morbides signalaient cette deuxième période ; c'étaient assez souvent des *phénomènes nerveux*, variables sous le rapport de leur siège, de leur forme et de leur intensité. Ainsi deux fois nous avons constaté une contraction spasmodique de la mâchoire inférieure ; deux fois, une roideur tétanique du tronc avec un léger renversement du corps en arrière ; une fois enfin, nous avons observé une roideur excessivement douloureuse des deux mains, avec demi-flexion des articulations métacarpo-phalangiennes.

Obs. II. — *Choléra-morbus grave ; amélioration ; accidents nerveux remarquables ; contractures douloureuses des mains et des pieds, trismus et roideur de la colonne vertébrale ; applications et inspirations du chloroforme ; guérison.* — M<sup>lle</sup> Passaqui (Joséphine), âgée de 45 ans, suppléante à l'infirmierie, petite de taille, de caractère impressionnable, est prise, dans la journée du 20 mars, d'évacuations alvines liquides, abondantes, répétées, et bientôt involontaires ; dans la nuit, il survient des crampes et



du refroidissement aux extrémités. Le 21, au matin, il s'y joint des nausées, suivies, dans la journée, de vomissements opiniâtres; peu à peu les crampes deviennent tellement vives qu'elles arrachent à la malade des cris de douleur; la figure prend une expression caractéristique, les yeux s'entourent d'un cercle noirâtre, la voix s'altère, la peau se refroidit; le poulx devient petit, filiforme, et les urines se suppriment. (On prescrit de la *décoction blanche avec addition de 10 gouttes de laudanum*, de l'eau de Seltz, la *potion de Rivière*, et l'on s'attache à ramener la chaleur.)

Sous l'influence de cette médication, les accidents s'amendent, la chaleur se rétablit, puis les crampes se calment, la diarrhée diminue; les vomissements, devenus plus rares, s'arrêtent complètement le 24, et les urines commencent à reprendre leur cours.

Le 25. La malade se trouve bien et réclame des aliments; on accorde quelques potages; mais, le même soir, le dévoiement se reproduit avec assez d'intensité; il cède, comme la première fois, aux astringents et aux opiacés, et la malade semble entrer en convalescence, lorsque, le 30 mars, huit jours après le début du choléra, il survient des contractures très-douloureuses dans les pieds et dans les mains, dont les doigts sont roides et à demi fléchis. (*Potion antispasmodique éthérée*, applications sur les extrémités de compresses imbibées d'alcool camphré et d'eau saturée de chloroforme.)

Le 31, les accidents précités persistent, puis il s'y joint de la roideur dans la colonne vertébrale, avec renversement du corps en arrière. Le 1<sup>er</sup> avril, la mâchoire inférieure est elle-même contractée douloureusement, au point que la malade ne peut articuler une parole. En voyant l'impuissance des topiques précipités, on administre des quarts de lavement camphré, on applique sur les membres des compresses mouillées de *chloroforme pur*, et l'on en fait respirer les vapeurs. A partir de ce moment, les extrémités contractées se détendent, la colonne vertébrale redevient souple, la mâchoire reprend sa mobilité, la parole se rétablit, les douleurs se calment, et dès le 7 avril la malade entre définitivement en convalescence.

Une autre série d'accidents était constituée par des *éruptions* paraissant les unes sur la peau, les autres sur les membranes muqueuses. Deux de nos malades seulement en ont

présenté des exemples : chez l'une c'était une roséole discrète, chez l'autre une éruption papulo-érythémateuse diffuse, et, dans l'un et l'autre cas, l'exanthème a été accompagné d'une exsudation couenneuse de la langue et de toute la cavité buccale. Voici le résumé de ces deux observations :

**Obs. III.—Choléra grave; amélioration; retour du refroidissement à plusieurs reprises; exsudation couenneuse de la langue et de la bouche, suivie d'une éruption de roséole.** — La nommée Jeanne-Louise Dieu, âgée de 73 ans, faible de constitution, amaigrée, privée de la vue, est prise, dans la soirée du 6 avril, une heure après le repas, d'un vomissement suivi aussitôt de deux selles liquides presque coup sur coup; dans le courant de la nuit, les évacuations alvines se succèdent à de courts intervalles, abondantes, blanchâtres, et bientôt se déclarent les autres phénomènes du choléra.

Le 7. Au matin, facies caractéristique; yeux caves, entourés d'un cercle noirâtre; lèvres violacées; nez froid, ainsi que les mains et les avant-bras; cyanose modérée des extrémités; pouls petit, filiforme; voix cassée; persistance de la diarrhée, nausées, soif vive, suppression des urines. (*Infusion de mélisse avec addition de laudanum, eau de Seltz, glace, potion diaphorétique; un quart de lavement laudunisé, bain d'air chaud.*)

Plusieurs vomissements, plusieurs selles liquides dans la journée; le soir, la chaleur est en partie revenue, mais elle est difficile à maintenir: le corps se refroidit à plusieurs reprises, et jusqu'à cinq fois l'on est obligé de recourir aux bains d'air chaud avant que la température ne se soit définitivement rétablie; pendant ce temps, les autres accidents se calment et disparaissent; enfin les urines reprennent leur cours, et dès le 13 la malade commence à digérer quelques aliments.

Le 15. Il survient de la fièvre, et l'on voit paraître dans la bouche des plaques blanches, couenneuses, qui deviennent confluentes et forment une couche continue d'un blanc jaunâtre, mamelonnée, tapissant toute la surface interne des lèvres, des joues, la langue, la voûte palatine et l'isthme du gosier. On prescrit des *gargarismes* avec addition de 5 grammes de *borate de soude*. Sous l'influence de ce moyen, les plaques se ramollissent, se détachent insensiblement; mais avant qu'elles n'aient disparu, il se fait, le 20, une éruption de taches rosées, de la grandeur d'une

pièce de 1 franc, généralement arrondie, plusieurs de forme annulaire; rares et discrètes, ces taches se multiplient les jours suivants sur le tronc, sur la figure et les membres. Bientôt, sans autre médication que des tisanes acidules, quelques bains, une nourriture très-légère, elles pâlisent, et disparaissent enfin vers le 27, en donnant lieu à une légère desquamation furfuracée.

Dans l'observation précédente, l'éruption cutanée a suivi l'apparition de la diphthérie. Dans le fait suivant, qui est d'ailleurs un exemple frappant de l'état typhoïde signalé plus haut, l'exanthème a précédé de quelques jours l'exsudation de la membrane muqueuse :

**Obs. IV. — Choléra moyen; état typhoïde; roideur-douloureuse dans les membres; éruption papulo-érythémateuse, diphthérie; guérison.** — Louise François, âgée de 23 ans, suppléante à la cuisine, de taille élevée, forte et robuste, est apportée à l'infirmerie le 13 avril, malade déjà depuis trois jours. Le 10, elle avait été prise d'un dévoiement copieux, suivi dès le lendemain de vomissements et de crampes, sans abaissement notable de la température.

Sous l'influence des premiers soins qui lui furent donnés, son état avait déjà éprouvé de l'amélioration : à son entrée dans nos salles, il y a peu de cyanose, le pouls est assez bon, et la chaleur est à peu près normale; mais il reste encore de la diarrhée et surtout des vomissements, et les urines ne sont pas revenues. On prescrit la *potion* et le *lavement* au *nitrate d'argent*, des *cataplasmes* sur le ventre; du *thé* et de l'*eau de Seltz* pour boissons.

Le 14. Le dévoiement est arrêté, et le cours des urines est rétabli; mais les vomissements persistent, et la soif est prononcée. L'aspect cholérique a d'ailleurs disparu, et la malade est dans un état de prostration notable, accompagnée d'un sentiment douloureux dans la partie postérieure de la poitrine. (*Thé sucré, limonade citrique, eau de Seltz, glace, potion de Rivière; cataplasmes* sur le ventre, *demi-lavement de lin et de pavot*.)

Le 15. Même état de prostration des forces; peu d'animation de la physionomie, chaleur modérée, pouls de force moyenne, à 80 pulsations par minute; l'oppression persiste à la poitrine, et la malade éprouve des douleurs assez violentes dans les membres, principalement dans les bras, qu'on ne peut mouvoir sans de vives

souffrances. (*Limonade gazeuze, eau de Seliz; cataplasmes sur le ventre, sinapisme sur le sternum.*)

Le 16. Douleurs un peu moindres dans les membres thoraciques; mais toujours de la prostration, un peu de stupeur de la face, diminution de l'ouïe, rêvasseries dans la nuit, une selle demi-liquide. (Même prescription.)

Le 17. Nuit agitée; encore une selle en diarrhée; abattement prononcé; dents encroûtées d'un mucus brunâtre desséché; pouls fréquent, dicrote; on apprend que chaque soir, vers huit heures, il y a un redoublement de malaise et d'agitation. (Même tisane, plus 50 centigrammes de sulfate de quinine, et une potion avec 10 gouttes de teinture de castoréum.)

Le 18. Nuit meilleure; la malade dit ne souffrir nulle part, mais les membres sont encore douloureux; une épistaxis hier, une selle liquide, ventre indolent sans taches rosées, sans météorisme; peau sèche. (On ajoute à la prescription un bain de vapeur.)

Le 19, même état général, même sécheresse de la peau. (On répète le bain de vapeur et la potion de castoréum.)

Dans la journée, nouvelle épistaxis, pouls sensiblement dicrote.

Le 20 au matin, on constate une éruption de petites taches rosées, irrégulièrement arrondies, sur la figure, sur le tronc et sur les membres, principalement autour des articulations des genoux et des poignets. (2 pots de thé pour toute médication.)

Le jour suivant, l'éruption est plus manifeste, et, en plusieurs points, les taches isolées deviennent confluentes, et forment de larges plaques rougeâtres avec un léger gonflement de la peau.

En même temps, l'état fébrile, le malaise et la prostration, diminuent; mais le pouls reste encore dicrote. (*Eau de gomme et solution de sirop de groseilles, quelques cuillerées de bouillon.*)

Le 22. La malade se plaint d'un sentiment de gêne à la gorge, et, le lendemain, on aperçoit sur la langue et dans l'intérieur de la bouche, une éruption de plaques blanches qui, les jours suivants, se touchent et se confondent. (Des gargarismes émollients avec addition de 5 grammes de borate de soude sont suivis de soulagement.)

Le 25. L'état des yeux, devenus rouges et larmoyants, réclame l'emploi d'un collyre d'eau de roses. Dès le même jour, les exsudations diphthériques commencent à se détacher, et bientôt la membrane muqueuse buccale se nettoie complètement. Pendant ce temps, l'éruption cutanée pâlit, puis s'efface en donnant lieu à une des-

quamation furfuracée qui commence le 25, et continue les jours suivants. A mesure que ces phénomènes s'accomplissent sur la peau, l'état général s'améliore, les forces reviennent, les douleurs disparaissent, la physionomie reprend son expression naturelle, l'appétit renaît. Dès le 27, on accorde une portion d'aliments, et la malade, recouvrant sa gaieté, est, à la fin du mois, en pleine convalescence.

Huit de nos malades ont eu des *rechutes* plus ou moins graves, dues le plus ordinairement soit à l'impression du froid, soit à un écart de régime, et caractérisées le plus souvent en premier lieu par le retour ou l'augmentation de la diarrhée. Quatre d'entre elles se rétablirent : les quatre autres n'ont pu résister à l'épuisement de leurs forces.

Les divers incidents que nous venons de passer en revue tendaient à prolonger la *durée* du choléra : celle-ci a varié, pour les malades qui ont succombé, de quelques heures à douze jours ; pour celles qui ont guéri, entre deux jours et trois semaines. Sur les 162 cholériques de la première série, 30 expirèrent peu de temps après leur entrée dans nos salles, et moins de vingt-quatre heures après le début des signes caractéristiques de la maladie. Chez les autres, la mort eut lieu au bout d'un jour pour 58, après deux jours pour 28, et pour 14 à la fin du troisième jour ; 32 seulement dépassèrent ce terme.

Parmi les cholériques de la deuxième série, plusieurs étaient hors de danger dès le 3<sup>e</sup> jour ; mais chez le plus grand nombre, c'est du 4<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour que se déclara la convalescence.

La moyenne générale de la durée du choléra fut de six jours et demi pour les malades qui guérissent, et de deux jours un quart seulement pour celles que nous avons perdues.

L'âge a exercé une grande influence sur la rapidité de la mort, et, à un égal degré de gravité, les vieilles succombaient généralement plus vite que les jeunes : sur 87 cholé-

riques mortes dans les vingt-quatre premières heures, 4 seulement avaient moins de 50 ans, et 21 étaient octogénaires. Sur 54, au contraire, qui vécurent jusqu'au quatrième jour inclusivement, il y en a 6 qui avaient moins de 50 ans, et 9 seulement en avaient plus de 80.

Par inverse, la guérison était en général beaucoup plus facile et plus rapide dans le jeune âge, et, dans quelques cas très-graves, la convalescence eut lieu avec une promptitude remarquable. Témoin le fait suivant :

Obs. V. — *Choléra grave bien caractérisé; réaction franche, rapide convalescence.*— Delphine Rousselet, âgée de 11 ans, habituellement bien portante, avait depuis le 2 avril un dévoiement liquide donnant lieu à quatre ou cinq selles en vingt-quatre heures, lorsque le 5, en se levant, elle est prise de vomissements aqueux. Ces deux phénomènes étaient encore les seuls vers dix heures; mais, dans la prévision de la possibilité d'une aggravation prochaine, on prescrit : *décoction de riz*, édulcorée avec le *sirop de coings*; *eau de Seltz*, *glace*, une *potion au nitrate d'argent*; un quart de *lavement avec huit gouttes de laudanum*, et des *cataplasmes sinapisés* sur les bras et les jambes.

Malgré cette médication énergique, la diarrhée continue; la fréquence des vomissements fait suspendre la potion après la troisième cuillerée; pendant ce temps, l'état de la petite malade s'aggrave rapidement, des crampes se déclarent, et, à cinq heures du soir, le visage est remarquablement cyanosé; les yeux sont profondément déprimés dans les orbites, entourés d'un cercle noir très-intense, et le segment inférieur de la sclérotique est fortement injecté; le visage est amaigri, le nez est froid, les extrémités sont bleuâtres, glacées; le pouls est nul, la voix est rauque, et les urines sont supprimées. (*Infusion de mélisse*, *bain d'air chaud*, *cataplasmes sinapisés* sur les membres.)

La petite malade paraissait ne pas se douter de la gravité d'une position qui nous donnait les plus vives inquiétudes. En la quittant, nous conservions à peine quelque espérance de la retrouver le lendemain; cependant, vers minuit, son état s'améliore un peu, et bientôt après, les vomissements se calment et la diarrhée s'arrête.

Le 6, au matin, l'aspect général est heureusement modifié: le

pouls est revenu en partie, la cyanose est moins marquée et le froid moins intense. On continue l'usage de la *glace*, que la malade prend avec plaisir; on insiste sur l'emploi des *sinapismes*, et l'on renouvelle les *bains d'air chaud*.

Un seul vomissement verdâtre survient dans la journée.

Après le deuxième bain d'air, la réaction s'établit franchement : la peau devient chaude, le visage se colore, le pouls prend de la force et de l'ampleur. Il ne survient d'ailleurs aucun symptôme de congestion.

Le 7 au matin, retour des urines; dès le lendemain, la malade est en pleine convalescence, et le 9 avril elle se lève, et ne conserve plus que de la faiblesse.

Les jours suivants, retour de quelques selles diarrhéiques qui cèdent à l'emploi des pastilles de cachou.

Les femmes âgées ne revenaient à la santé qu'avec peine et lenteur; cela tenait surtout à leur peu de force et à la difficulté du rétablissement de la circulation sanguine dans des vaisseaux dépourvus de ressort et altérés dans leur structure. Chez plusieurs d'entre elles, nous avons observé un fait assez curieux, dont les femmes plus jeunes ne nous ont pas offert d'exemple : après avoir échappé aux accidents du choléra, elles tombaient dans un état de sécheresse et d'émaciation avec perte de la souplesse et de l'élasticité des parties molles, qui constituait une véritable *momification* pendant la vie. Cet état se prolongeait de six à dix jours; au bout de ce temps, elles sortaient de leur immobilité, se levaient et finissaient par revenir lentement à la santé, ou bien elles s'épuisaient par degrés sans quitter le lit, et la vie s'éteignait insensiblement. Voici un fait de ce genre terminé par la guérison :

*Obs. VI.—Choléra grave; prostration considérable des forces; cessation des accidents le 5<sup>e</sup> jour; persistance d'un état d'adynamie et de momification apparente; retour très-lent à la santé.*  
— La femme Pissot, âgée de 64 ans, faible, amaigrie, avait le dévoiement depuis sept jours, lorsque le 23 mars, dans la soirée, elle fut prise de vomissements suivis bientôt de crampes et de refroidissement. Apportée à l'infirmerie le 24 au matin, la cyanose



est peu marquée, le froid peu intense, mais le pouls est petit, la voix est cassée, et la faiblesse très-grande. Dans la journée, les symptômes s'aggravent encore : la voix s'éteint, le pouls devient à peine sensible, et la malade tombe dans un état de prostration et d'immobilité. (*Thé avec addition de rhum, potion au hachiseh, eau de Seltz, glace; quart de lavement laudanisé*, applications chaudes sur les extrémités.)

Le 25. La chaleur est en partie rétablie; le pouls est assez plein, mais lent, dépressible, sans résistance; la voix est toujours très-éteinte, et la diarrhée persiste ainsi que les vomissements. (Même médication.)

Dans la journée, les crampes cessent, les vomissements se calment, mais il y a encore plusieurs évacuations alvines, involontaires.

Le 26. La diarrhée diminue à son tour, mais la malade reste dans un état d'anéantissement, la voix est soufflée, la langue sèche, la soif prononcée. (*Limonade citrique, eau de Seltz, glace, répéter la potion au hachisch.*)

Les jours suivants, il n'y a plus ni vomissements ni diarrhée; mais les urines, suspendues pendant plusieurs jours, ne reviennent que le 28; cependant le pouls est toujours mou, la voix cassée, et la chaleur médiocre; et quoique la malade ne souffre plus et se trouve assez bien, elle reste dans un état de faiblesse remarquable, amaigrie, sèche, ridée, et presque sans mouvement. Après l'usage de quelques bains, d'une alimentation progressive, aidée d'un peu de vin généreux, elle sort enfin de son immobilité, et semble revenir à la vie lentement.

Six de nos malades, guéries du choléra, ont été frappées d'une *récidive* caractérisée, comme la première atteinte, par tous les symptômes que nous avons analysés plus haut; quatre d'entre elles se rétablirent une seconde fois. Des deux autres, l'une succomba à une diarrhée qu'il fut impossible d'arrêter; la sixième, après avoir résisté à une première attaque très-grave, compliquée de rougeole avec catarrhe pulmonaire intense, ne put résister à une nouvelle atteinte, qui la surprenait encore affaiblie par sa double maladie antérieure.

En tenant compte de ces six récidives, nous avons eu 230 cas à traiter dans une période de six semaines. Sur ce nombre,

nous n'avons obtenu que 68 guérisons, et 162 de nos malades ont succombé, malgré tous nos efforts. Ces résultats sont assurément peu satisfaisants, et la proportion de la mortalité est bien supérieure à celle que l'on a le plus généralement observée soit en ville, soit dans les hôpitaux.

Pourtant nous devons rappeler ici que d'une part nous n'avons pas compté dans nos relevés 12 cas légers tous terminés par la guérison, et que d'autre part nous y avons compris une trentaine de femmes apportées mourantes à l'infirmerie, et dont la plupart succombèrent dans l'intervalle de nos deux visites journalières.

Le chiffre énorme de nos pertes semblera moins surprenant, si l'on veut bien se représenter les circonstances fâcheuses dans lesquelles se sont trouvées nos malades : âge avancé, infirmités de tout genre, épuisement dû à la misère passée et aux maladies antérieures, voilà d'abord des conditions sanitaires déplorables !

On sait que, dans les hospices de vieillards infirmes, la mort fait habituellement de nombreuses victimes : il ne faut presque plus qu'un souffle pour éteindre ces frêles existences ; un catarrhe pulmomaire un peu étendu, une pneumonie légère en apparence, suffisent pour les moissonner. Ce qui est vrai en temps ordinaire l'est bien plus en temps d'épidémie : les statistiques apprennent combien la grippe a fait de ravages à la Salpêtrière, et si une affection comparativement aussi bénigne a été tellement meurtrière dans cet hospice, quelle n'a pas dû être l'influence d'une aussi grave maladie que le choléra ! Une preuve de l'incontestable influence des conditions d'âge et de santé sur la mortalité de cette dernière épidémie, en particulier, ressort des résultats obtenus dans les divers établissements militaires. Tandis que le chiffre des décès est resté peu considérable dans les hôpitaux militaires d'adultes, la proportion de la mortalité s'est élevée à 85 pour 100 aux Invalides (1). Pourtant les conditions individuelles et surtout

---

(1) Statistique donnée par *l'Union médicale* du 1<sup>er</sup> mai.

les dispositions morales étaient toutes à l'avantage de la population de ce dernier établissement : il s'agissait là de blessés, d'amputés de tout âge, de vieux militaires habitués à braver la mort, fidèles à la discipline et confiants en leurs chefs. A la Salpêtrière, au contraire, c'était une accumulation de femmes décrépites, usées par les maladies, et dont aucun soutien moral ne raffermissait le courage. La terreur s'était emparée de leur esprit affaibli; et, comme beaucoup de leurs compagnes étaient portées à l'infirmierie et n'en revenaient plus, elles se persuadaient qu'on y mourait à coup sûr, de sorte que, malgré la surveillance exercée dans leurs dortoirs, elles cachaient leur maladie jusqu'à ce qu'elles tombassent épuisées.

Alors elles nous arrivaient, les unes dans un état qui ne laissait plus de ressources, les autres égarées par les plus déplorables préjugés, au point que souvent il nous fallait, sous leurs yeux, goûter les médicaments pour les décider à en faire usage. En outre, par suite de l'accumulation des malades et sous l'influence des émanations provenant de tant de déjections fétides, l'infirmierie était devenue un séjour des plus insalubres, un vrai foyer central dans un foyer plus étendu.

Ajoutez à cela qu'au plus fort de l'épidémie, notre interne était frappé d'un choléra grave dont il n'a guéri qu'après avoir été transporté hors de ce milieu délétère; que les externes, malgré leur zèle, sentaient fléchir leurs forces; que l'interne en pharmacie (1) pliait sous le fardeau d'un service devenu impossible (2); que les surveillantes si dévouées ne

---

(1) M. Verdureau.

(2) Notre division se composait de six salles, contenant ensemble 102 lits, dont la plupart étaient alors occupés par des cholériques. Aussi M. le directeur général des hôpitaux, cédant à nos instances, doubla, le 4 avril, le nombre des élèves. — C'est pendant ces jours de péril que M. Armand Moreau, interne provisoire, vint courageusement s'offrir pour faire un service à l'infirmierie.

pouvaient suffire à toutes les exigences de leurs pénibles fonctions; que nos infirmières si courageuses étaient épuisées de fatigue ou frappées elles-mêmes par l'épidémie; qu'il y avait enfin des difficultés extrêmes pour en trouver d'autres qui voulussent, pour un salaire minime, venir au milieu de ce foyer redoutable.

Que l'on pèse toutes les conséquences d'une pareille situation, et l'on s'étonnera peut-être que la mortalité n'ait pas été plus considérable !

L'influence de l'âge en particulier ressortira du tableau suivant de la manière la plus évidente :

*Tableau comparatif de la mortalité selon l'âge.*

Age.	Nomb. de mal.	Décès.	Proportion.	Guérisons.	Proportion.
de 10 à 20 ans.	10	1	10 p. 100	9	90 p. 100
21 à 30	8	1	12,50	7	87,50
31 à 40	12	5	41,67	7	58,33
41 à 50	7	4	57,14	3	42,86
51 à 60	19	12	63,16	7	36,84
61 à 70	54	36	66,67	18	33,33
71 à 80	84	69	82,15	15	17,85
81 à 90	36	34	94,45	2	5,55
Total.	230	162		68	

En réduisant ces huit séries à quatre correspondant aux quatre grandes périodes de la vie, l'influence de l'âge se montre d'une manière encore plus frappante :

Jouneſſe.					
de 10 à 20 ans.	10	1	10 p. 100	9	90 p. 100
Age adulte.					
21 à 40	20	6	30 p. 100	14	70 p. 100
Age mâr.					
41 à 60	26	16	61,54	10	38,46
Vieilleſſe					
61 à 90	174	139	79,88	35	20,12
Total.	230	162	70,43	68	29,57

On suit, dans ce tableau, la progression rapide de la mortalité à mesure qu'on la considère dans une période plus avancée de l'existence : tandis qu'elle n'est que de 10 p. 100 dans la jeunesse, elle monte à 30 dans l'âge adulte, dépasse 60 dans l'âge mûr, et atteint dans la vieillesse le chiffre élevé de près de 80 p. 100. Par inverse le nombre des guérisons grandit considérablement à mesure qu'on s'éloigne de l'âge de la décrépitude pour se rapprocher de cette époque de la vie où les ressources de la nature viennent seconder les efforts de l'art : en effet, si nous n'avons pu sauver que 2 malades sur 10 entre 61 et 90 ans, nous avons eu le bonheur d'en voir guérir 8 sur 10 au-dessous de 40 ans.

Une dernière preuve de l'action combinée de l'âge, de l'état de santé antérieure et de l'assiduité des soins, ressort des résultats que nous avons obtenus sur nos infirmières, pour la plupart jeunes, bien portantes, et qui recevaient de leurs compagnes une assistance dévouée.

Sur 22 cas de choléra (dont 11 graves, 8 moyens et 3 légers) observés chez nos filles de service, toutes âgées de moins de 46 ans, et jusque-là bien portantes, nous n'avons eu que trois morts à déplorer : ce qui donne une proportion de plus de 86 pour 100 de guérisons contre moins de 14 pour 100 de mortalité; ajoutons que, parmi les trois malades que nous avons perdues, se trouve une jeune fille de 18 ans qui avait échappé à une première atteinte de choléra survenu dans le cours d'une rougeole très-grave, et qui a été emportée par une récidive.

Malgré les fréquentes occasions que nous aurions eues de faire des ouvertures de cadavres, nous ne pouvons donner ici, sur les *altérations anatomiques* du choléra, des relevés numériques proportionnés au chiffre élevé de nos pertes : en raison même du nombre des décès, il nous a été impossible de faire la plus grande partie des autopsies; c'était

chose tout à fait impraticable dans cette période de l'épidémie, où il mourait dans nos salles jusqu'à 12 et 14 personnes en vingt-quatre heures, et où nous avions à peine assez de temps et de forces pour soigner nos malades; puis, obligé de voir vite, il ne nous était pas loisible de tenir toujours une note exacte des lésions anatomiques. Nous nous bornerons, en conséquence, à donner le tableau sommaire de ces altérations, et nous signalons celles qui suivent comme les plus constantes :

Dans les cavités du cœur, sang noirâtre, poisseux, fluide ou pris en gelée peu consistante; — même sang liquide ou à demi coagulé dans l'aorte et dans les grosses veines qui se rendent au cœur; — poumons quelquefois souples et légers, quelquefois engoués en arrière et à la base; — dans l'intestin, une quantité plus ou moins considérable d'un liquide séro-muqueux tantôt blanchâtre, tantôt rosé; — surface interne présentant assez souvent une teinte livide due à la congestion sanguine des capillaires; — follicules de Brunner développés dans une étendue et à des degrés variables dans le duodénum, le jéjunum et l'iléon, quelquefois même dans le gros intestin; — engorgement des veines du mésentère; — dilatation des vaisseaux de la pie-mère et des sinus cérébraux par un sang noirâtre.

Pour le choix d'un *traitement* à opposer au choléra, nous avons dû rapprocher avec soin ces données anatomiques des symptômes observés pendant la vie, afin de tirer de cette étude quelques inductions qui pussent nous servir de guide. Eh bien, en considérant, d'une part, la fréquence et l'abondance des déjections alvines liquides; en réfléchissant que, sauf de très-rares exceptions, ces évacuations séreuses constituaient le phénomène initial de la maladie, bientôt suivi de vomissements de même nature; en voyant se succéder ensuite les crampes, le refroidissement de la surface du corps,

le ralentissement successif de la circulation dans les vaisseaux capillaires et dans les veines sous-cutanées, d'où ne s'écoulait plus par la saignée qu'un sang poisseux, dépourvu de sérosité; la lenteur progressive et l'arrêt du cours de ce fluide dans les artères d'un certain volume (1); enfin la diminution ou la suppression complète des urines, et cette soif extrême des malades, ce besoin instinctif de restituer au sang l'eau qu'il a perdue; — en réfléchissant, d'autre part, à la présence si constante, après la mort, d'un sang noir et plus ou moins coagulé dans les cavités vasculaires; à la congestion des capillaires et des ramuscules veineux des parois intestinales; au développement si fréquent des follicules sécréteurs du tube digestif, et à la persistance, dans ce conduit, d'une notable quantité de matières séro-muqueuses, liquides et blanchâtres, nous avons cru pouvoir interpréter comme il suit l'enchaînement des faits et la succession des actes intimes de la maladie, en d'autres termes, la physiologie pathologique du choléra-morbus : afflux du sang dans les parois intestinales; exhalation excessive de sa partie séreuse à la surface interne des voies digestives; épaissement ultérieur de ce fluide par la condensation de ses principes constituants; ralentissement graduel de son cours dans les vaisseaux capillaires, dans les veines et dans les artères, principalement aux extrémités; diminution de l'hématose et de la combustion pulmonaire (prouvée d'ailleurs par le peu d'acide carbonique expiré); abaissement consécutif de la chaleur animale, surtout à la surface du corps et dans les parties éloignées du centre circulatoire; perversion profonde de l'innervation, dont l'excitant physiologique (*sang artérialisé*) est profondément

---

(1) Tout récemment nous avons ouvert chez un cholérique l'artère temporale, et le sang ne coula point. Déjà, en 1832, nous avions constaté un fait semblable; cette fois, au bout d'une demi-heure, la circulation s'étant rétablie, le sang s'était échappé du vaisseau divisé et avait nécessité le tamponnement.

modifié; enfin suspension de l'action organique normale des viscères, notamment des reins, qui ne reçoivent plus qu'un sang épais et privé d'une grande partie de son eau.

Assurément ce n'est pas là toute la maladie, et il y a quelques éléments du problème qui nous échappent; il y a surtout le pourquoi de cet ensemble morbide; c'est-à-dire la cause première, qui reste ignorée jusqu'à ce jour, et dont la connaissance seule pourrait conduire au meilleur traitement. Mais, en l'absence même de cette notion précise, il y a certes un grand parti à tirer, pour la médication, de l'étude attentive des faits saisissables pendant la vie et après la mort, et de l'enchaînement des divers actes pathologiques qui se succèdent dans le cours de la maladie. Aussi, fondant nos déterminations sur cette base rationnelle, nous avons pensé que les indications les plus essentielles à remplir étaient les suivantes :

Maintenir ou rappeler le sang à la superficie du corps; entretenir et activer la circulation capillaire de la peau et des extrémités; conserver et raviver la chaleur des téguments par les frictions, les applications chaudes, les topiques rubéfiants, les boissons stimulantes et diaphorétiques; — engourdir et ralentir par les stupéfiants l'action organique pervertie qui préside aux supersécrétions morbides; — obtenir par les astringents le resserrement des orifices sécréteurs par où ces fluides s'exhalent; — modifier la manière d'être des membranes qui sont le siège de ces déperditions, afin d'en tarir la source; — puis calmer les douleurs des membres et modérer les contractions spasmodiques de l'estomac par les sédatifs du système nerveux : telles sont les indications principales auxquelles nous nous sommes efforcé de satisfaire.

S'agissait-il d'un choléra léger, nous faisons placer la malade dans un lit chaud, et nous prescrivions un mélange de thé et de décoction de riz édulcoré avec le sirop de coings ou de consoude, de l'eau de Seltz, des quarts de lavements.



amidonnés, avec addition de quelques gouttes de laudanum, des cataplasmes sinapisés sur le ventre et des applications chaudes sur les extrémités.

Si la malade nous arrivait dans un état plus grave, on l'enveloppait d'une couverture, et on lui administrait, aussitôt que possible, un bain d'air chaud, de préférence au bain de vapeur, que nous réservions pour les cas où la peau était à la fois sèche et froide. En même temps, on lui donnait pour boisson une infusion de thé, de mélisse ou de menthe, édulcorée d'ordinaire avec des sirops astringents; parfois on y ajoutait du rhum en cas de prostration des forces, et 10, 15 ou 20 gouttes de laudanum lorsque la diarrhée était abondante.

D'heure en heure, on faisait prendre une gorgée d'une potion diaphorétique avec 10 grammes d'acétate d'ammoniaque. On donnait, en outre, de l'eau de Seltz et des fragments de glace pour calmer la soif et modérer les vomissements; on administrait un quart de lavement amidonné, avec addition de 10, 15 ou 20 gouttes de laudanum. Assez souvent encore, nous prescrivions soit le diascordium ou la décoc-tion blanche de Sydenham, soit l'extrait de ratanhia ou le tannin en potion et en lavement. De plus, on appliquait de larges cataplasmes sinapisés sur le ventre, et pour calmer les crampes, on promenait sur les membres inférieurs des compresses imbibées d'eau saturée de chloroforme.

A cette médication, nous aurions voulu pouvoir ajouter quelques moyens dirigés contre la cause première du mal, quelque spécifique destiné à combattre l'essence même du choléra; c'est ainsi que, dans la supposition d'un ferment, nous avons quelquefois employé le sulfite d'ammoniaque, mais nous n'en avons retiré aucun avantage manifeste. Nous avons eu alors successivement recours à divers moyens dont on vantait l'efficacité : le *stachys anatolica*, envoyé par le Dr Fauvel de Constantinople et réputé merveilleux en Orient,

nous a paru sans action évidente sur la marche de la maladie. — Le *hachisch*, préconisé par M. Willemin, médecin sanitaire en Égypte, nous a semblé d'abord favoriser le retour de la chaleur; mais les nombreux insuccès qui ont suivi l'emploi de cette substance et son goût résineux désagréable nous ont fait renoncer à son usage.

Le *sel marin* nous a mieux réussi, mais pas assez non plus pour nous dispenser de la recherche de quelque agent thérapeutique plus efficace.

En voyant les effets désastreux des déperditions séreuses alvines et l'insuffisance des astringents énumérés plus haut pour en arrêter le cours, nous avons pensé au *nitrate d'argent* comme moyen de modifier la membrane muqueuse intestinale et d'en modérer l'exhalation morbide. Nous l'avons d'abord employé en lavement à la dose de 15 à 25 centigr., dans 150 grammes d'eau distillée; mais nous avons bientôt reconnu l'insuffisance de ce mode d'administration, et considérant que la supersécrétion continuait dans l'intestin grêle, nous avons cru nécessaire d'introduire aussi le nitrate par la partie supérieure des voies digestives. C'est alors que nous avons donné ce sel en potion à la dose de 15 centigr. dans 125 grammes de véhicule; mais à ce degré de concentration la solution médicamenteuse nous a paru d'une saveur trop styptique, et nous avons réduit la quantité de nitrate à 5 centigr. pour 125 grammes d'eau distillée, sans adjuvant ni correctif.

Une amélioration incontestable ayant, dans plusieurs cas très-graves, suivi de près l'administration de ce médicament, nous avons été encouragé à en répéter l'emploi, et mainte fois depuis lors, soit à l'hôpital, soit dans notre pratique particulière, nous en avons retiré des effets avantageux.

Quelques symptômes dominants ont été combattus par une médication spéciale: lorsque les vomissements étaient opiniâtres, des fragments de glace, un mélange d'eau de Seltz

et de glace pilée, pris par petites gorgées, un sinapisme sur le creux de l'estomac, nous ont paru le mieux réussir. Des crampes très-vives ont été soulagées instantanément par des applications de chloroforme pur et par l'inspiration des vapeurs de ce liquide. Des contractures très-douloureuses survenues aux mains et aux pieds, dans la période de déclin, ont également cédé à ce puissant sédatif. Chez une malade, les douleurs spasmodiques ont été amendées par les plaques et cercles métalliques de M. Burcq. La difficulté d'application de ces instruments ne nous ayant pas permis de nous en servir plus souvent, nous avons eu l'idée de les remplacer par de larges bandes de gutta-percha, substance très-électrique, dont on enveloppait les membres; mais nous ne lui avons pas reconnu une action assez positive pour en continuer l'emploi.

Tel est le traitement que nous avons mis en pratique dans la période algide, et en résumé, nos efforts avaient surtout pour but de tarir les déperditions morbides et d'obtenir la réaction. Cette réaction une fois obtenue, de nouvelles indications surgissaient : à ce moment, les fluides semblent obéir à un mouvement inverse de celui qui les refoulait vers les parties profondes, et le sang se porte activement vers la périphérie. Mais cette expansion, salutaire quand elle est modérée, dépasse trop souvent les limites désirables, et amène d'autres accidents qui réclament des soins immédiats. Une grande vigilance est alors nécessaire, et il faut se garder d'une sécurité funeste à laquelle on peut se trouver fatalement entraîné : en effet, lorsqu'au froid glacial, à la cyanose effrayante de la période algide, on a vu succéder le retour de la chaleur et l'animation de la physionomie, on s'estime trop heureux d'un tel changement, et l'on est enclin à croire que le malade est hors de danger. Mais qu'on se rappelle les congestions redoutables qui menacent les principaux viscères, et l'on se convaincra des graves conséquences que peuvent avoir quelques heures de retard.

Si donc la réaction était modérée, nous suspendions l'emploi des excitants et des narcotiques, en continuant l'usage de l'eau de Seltz et de la glace, et nous donnions à boire abondamment des tisanes gommeuses acidules, pour étancher la soif et réparer la sérosité du sang.

Que si la réaction était intense, nous nous hâtons de recourir aux évacuations sanguines, qui procuraient un soulagement d'autant plus complet qu'elles étaient effectuées plus promptement.

Dans le cas de congestion cérébrale, nous aidions souvent l'action de la saignée générale par une application de sangsues derrière les oreilles; quand il s'agissait d'une congestion pulmonaire, nous ne tirions du sang que par la veine.

Lorsque les évacuations alvines se répétaient encore dans le cours de cette période, nous remplacions les préparations opiacées par le cachou, le tannin ou l'extract de ratanhia; et, en cas de ténésmes intestinaux avec excréctions fréquentes de mucosités, nous prescrivions seulement des quarts de lavements amylacés. Si les vomiturations, les nausées, tendaient à se prolonger, nous insistions sur l'emploi de l'eau de Seltz et de la glace. Nous traitons les accidents typhoïdes par les boissons émollientes, acidules, et les éruptions diphthéritiques par des collutoires de borax.

Après cet exposé général, il nous reste à demander à l'analyse de nos observations la part qui revient, dans nos succès et nos revers, aux divers moyens thérapeutiques que nous avons mis en usage.

Le tableau suivant nous permet d'apprécier d'un coup d'œil les principaux résultats, et nous n'avons que peu de considérations à y ajouter pour compléter les enseignements qu'il fournit.

Tableau général du traitement.

Noture du traitement.	Nombre	Issue.	Proport.	Cas légers	Cas moy.	Cas grav.	Jeunes	Age adv.	Age mûr	Vieilles.
Chaleur, astringente, opiacés. . .	80	Guéries Mortes	29 51	17 0	10 4	2 47	1 0	4 0	5 2	19 49
Stachis. . . . .	4	Guéries Mortes	0 4	0 0	0 0	0 4	0 0	0 0	0 0	0 4
Hachisch. . . . .	33	Guéries Mortes	4 29	0 0	1 1	3 28	2 0	0 1	1 3	1 25
Sel marin. . . . .	21	Guéries Mortes	6 15	0 0	3 1	3 14	0 0	0 1	3 3	3 11
Nitrate d'argent. . . . .	53	Guéries Mortes	27 26	3 0	13 4	11 22	6 0	8 1	1 3	12 22
Hachisch et sel marin. . . . .	2	Guéries Mortes	0 2	0 0	0 0	0 2	0 0	0 0	0 0	0 2
Hachisch et nitrate d'argent. . . .	12	Guéries Mortes	1 11	0 0	0 1	1 10	0 0	1 2	0 1	0 8
Sel marin et nitrate d'argent. . .	3	Guéries Mortes	1 2	0 1	1 0	0 1	0 1	0 0	0 1	0 0
Pas de traitement. . . . .	22	Mortes	22	0	0	22	0	1	3	18
	230		230	21	39	170	10	20	26	174

Rappelons d'abord que 22 de nos malades, apportées à l'infermerie dans l'intervalle de nos deux visites journalières, sont mortes peu d'instants ou peu d'heures après, et n'ont pu être soumises à aucune médication suivie; ou bien, si elles ont vécu assez longtemps pour recevoir la visite du médecin de garde, nous n'avons pu retrouver aucune trace des prescriptions qui leur ont été faites.

Quant aux autres malades, il y a une partie de traitement qui fut commune à toutes : nous avons employé chez toutes, sans exception, les astringents, les opiacés, et les moyens destinés à rétablir la chaleur.

Chez 80 malades, cette médication a été seule mise en usage, d'abord au début de l'épidémie, avant les premières tentatives instituées avec d'autres agents thérapeutiques, et plus tard, soit parce que, dans les cas légers, les moyens rationnels ont été promptement suivis d'amélioration, soit

parce que, dans les cas très-graves, les progrès rapides du mal et l'imminence de la mort ne laissaient à aucune espèce de remède le temps d'opérer, et leur enlevaient par conséquent toute chance de succès. Par la médication précitée, nous n'avons obtenu que 29 guérisons chez des femmes de tout âge, et pour la plupart légèrement atteintes, et nous avons perdu 51 malades, presque toutes très-avancées en âge.

Quatre fois seulement, nous avons donné le *stachis anatolica* en infusion, et toujours conjointement avec les moyens destinés à ramener la chaleur, à modérer les sécrétions morbides, et à calmer les spasmes nerveux. Il s'agissait de femmes âgées, toutes les quatre atteintes d'un choléra bien tranché. L'une d'elles expira peu d'heures après son entrée à l'infirmerie, et le médicament n'avait pas eu le temps d'opérer; une autre vécut deux jours, mais la réaction resta insuffisante; la troisième eut une réaction plus complète, qui fit concevoir d'abord quelques espérances; mais le pouls ne se releva point, et elle s'éteignit au bout de cinq jours de traitement; chez la quatrième enfin, le dévoilement ne diminua point, ce qui nous détermina à lui administrer le nitrate d'argent; mais un temps précieux s'était écoulé, la réaction ne put être obtenue complètement, et la mort eut lieu quatre jours après l'entrée à l'infirmerie.

33 malades ont pris le *hachisch* sous forme d'extrait alcoolique, à la dose de 15 centigrammes en potion. Ce médicament n'a pas paru avoir d'influence manifeste sur la diarrhée; il nous avait semblé d'abord aider au retour de la chaleur, cependant en consultant nos observations, nous trouvons que 16 de ces cholériques moururent dans la période algide; chez 12, la réaction fut incomplète, chez une autre, elle fut, au contraire, excessive et bientôt terminée par la mort. Dans 4 cas seulement, une réaction franche fut suivie de rétablissement. Ce chiffre de guérisons est assurément bien mi-

mine, mais il est vrai de dire que presque toutes les malades qui ont pris le hachisch étaient fort âgées, et qu'en raison des espérances qu'il nous avait d'abord fait concevoir, ce médicament a été administré dans des cas généralement graves.

Les cholériques qui ont été traitées par le *sel marin* sont au nombre de 20, dont 14 femmes âgées, les autres plus jeunes, et toutes atteintes d'une manière plus ou moins intense. Sur ce nombre, 6 ont guéri, et 15 ont succombé.

Le chlorure de sodium était administré à la dose de 15 grammes en potion, et à même dose en lavement, et l'on en continuait l'usage pendant deux ou trois jours. La potion était prise avec une certaine répugnance, mais nous ne lui avons pas d'ailleurs reconnu d'inconvénient sérieux; quant au lavement, il était d'ordinaire bien supporté.

Parmi les six malades qui guérirent, il y eut une réaction modérée chez l'une, franche et suffisante chez trois autres, et forte chez la cinquième, mais sans aucun accident; chez la dernière, elle fut excessive, et se compliqua d'une congestion cérébrale, qui céda aux antiphlogistiques et surtout à la saignée.

Parmi les quinze malades qui succombèrent, quatre moururent avant le rétablissement de la chaleur; chez dix autres, la réaction fut insuffisante, et la dernière fut emportée par une congestion encéphalique, malgré la saignée générale et locale.

Le *nitrate d'argent* a été administré à 53 malades, et sur ce nombre nous avons obtenu 27 guérisons. C'étaient des femmes de tout âge, plus ou moins gravement atteintes. Quelques-unes prirent cette substance par le rectum seulement, et la plupart d'entre elles par la bouche et par l'intestin. Donné ordinairement à la dose de 5 centigrammes en potion, de 25 centigrammes en lavement, il était administré un, deux, trois jours de suite, rarement plus longtemps; assez souvent, l'effet désiré était produit au bout de vingt-quatre heures; quand il ne l'était pas après trois ou quatre

jours, nous considérons le remède comme inefficace, et nous ne jugions pas à propos d'insister davantage sur un agent médicamenteux resté aussi longtemps sans résultat.

Le principal effet du nitrate d'argent était de modérer les sécrétions morbides, et fréquemment, au bout de huit ou dix heures, la diarrhée se trouvait arrêtée. Assez souvent même, les contractions spasmodiques de l'estomac ont paru heureusement influencées : dans plusieurs cas, des vomissements opiniâtres ont brusquement cessé après les premières cuillerées de la potion. Jamais, du reste, ce médicament n'a eu d'inconvénient manifeste; plus d'une fois, il a manqué son effet astringent, ou bien il est resté insuffisant, surtout quand il était donné trop tard; mais il n'a jamais déterminé ni coliques ni douleurs à l'épigastre, et jamais son usage n'a été suivi d'accident.

Chez la plupart des malades qui ont guéri, nous avons constaté une diminution plus ou moins rapide dans les évacuations alvines; chez quelques-uns cependant, la cessation complète de la diarrhée a été plus difficile à obtenir, et la réaction n'est survenue qu'après des bains d'air chaud plusieurs fois renouvelés. Deux de ces malades ont eu des accidents de congestion encéphalique, dont la saignée a fait justice; une autre est tombée dans un état typhoïde qui s'est compliqué d'un exanthème papulo-érythémateux et d'une exsudation diphthéritique de la cavité buccale.

Parmi les femmes qui ont succombé, 4 sont mortes rapidement dans la période algide; chez 17 autres, la diarrhée a diminué ou cessé entièrement, mais la réaction a été incomplète, ou bien la chaleur ne s'est pas maintenue; une fois, après une prompte disparition du dévoïement, il survint une forte réaction qui se compliqua bientôt d'accidents cérébraux avec tremblement des membres, contraction de la mâchoire, et renversement du cou en arrière. Deux malades, après une amélioration notable, tombèrent dans un état de prostration



e: d'adynamie, et furent emportées le quatrième et le septième jour du traitement. Une dernière enfin, âgée de 86 ans, était en pleine convalescence, quand elle s'affaiblit sans trouble fonctionnel apparent et s'éteignit inopinément huit jours après le début de la maladie.

Deux femmes, toutes deux âgées et gravement atteintes, ont fait usage à la fois du *hachisch* et du *sel marin*. L'une expira au bout de vingt-quatre heures, sans avoir éprouvé d'amélioration sensible; la seconde mourut le cinquième jour dans un état de profond épuisement.

Douze autres cholériques furent traitées par le *nitrate d'argent* et le *hachisch* simultanément; toutes étaient fort âgées et avaient un choléra très-intense. Une seule guérit après avoir échappé à une congestion cérébrale. Deux moururent en quelques heures, avant que la médication eu pu produire quelque effet appréciable; quatre succombèrent après un ou deux jours sans qu'il fût possible d'obtenir la réaction.

Chez deux autres, le nitrate fut administré tardivement, le quatrième et le cinquième jour, à une époque où les progrès de la maladie ne laissaient plus de chances de succès à aucun traitement.

Une de nos malades, influencée par le choléra dans les derniers jours de la grossesse, fut prise d'une attaque très-violente après l'accouchement; malgré ces conditions défavorables, il y avait eu un amendement sensible; mais bientôt les accidents reprirent leur cours, et se terminèrent fatalement.

Deux autres enfin touchaient à la guérison, quand elles succombèrent à une rechute.

Le *sel marin* et le *nitrate d'argent* furent donnés successivement à trois malades. L'une d'elles se rétablit lentement; une autre, dont l'atteinte était légère, succomba moins à l'épidémie qu'au ramollissement cérébral dont elle était antérieurement affectée. La troisième, qui avait guéri d'un cha-

lère grave survenu dans le cours d'une rougeole, fut emportée par une récidive.

En résumé, des divers agents de la matière médicale que nous avons mis en usage, c'est le nitrate d'argent qui nous a le mieux réussi; et, en faisant la part des fâcheuses conditions individuelles du plus grand nombre de nos malades, la proportion de guérisons que nous avons obtenues à l'aide de ce moyen est comparativement assez belle pour que nous le placions en première ligne parmi les remèdes les plus utiles dans le traitement du choléra-morbus. Nous espérons que l'expérience ultérieure ne démentira pas nos conclusions, et nous nous croirions largement récompensé de nos efforts pendant le cours de cette épidémie, si nos recherches pouvaient contribuer à arracher quelques victimes à une maladie si meurtrière.

---

#### RECHERCHES SUR LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE ET SUR LE TRAITEMENT DE CETTE MALADIE;

*Par le Dr HARR, médecin de l'hospice Joséphine, des eaux d'Aix-la-Chapelle et de Borcette.*

(Suite et fin.)

II. *Du traitement de la méningite tuberculeuse dans les cas où elle est précédée de prodromes chez des sujets d'ailleurs exempts de tubercules dans les organes de la respiration et de la digestion.* — Dans les cas de cette catégorie, la maladie suit ordinairement dans toutes ses périodes une marche moins aiguë, d'où résultent des modifications dans le traitement. En effet, dans ces cas, la phlegmasie n'apparaît pas soudainement, mais elle semble n'être que la conséquence d'un autre état maladif qui la précède, et que la plupart des auteurs ont décrit avec beaucoup de soin sous la

dénomination de prodromes. Goelis et beaucoup d'autres après lui, attribuent ces prodromes à la turgescence du sang vers la tête; Green les attribue à la méningite chronique; le Dr Rilliet, de Genève (1), les rattache plus justement à la tuberculisation même. Je me rallie à cette dernière opinion, en posant en principe que ceux des symptômes précurseurs qu'on observe quelquefois plusieurs mois avant l'invasion de la méningite, et qui marquent une imperfection de la nutrition, doivent être attribués à la diathèse tuberculeuse, qui dans ces cas fait sentir son influence dans l'économie même avant de se localiser, tandis que ceux des prodromes qui dénotent une turgescence vers le cerveau et une innervation vicieuse, tels que la céphalalgie par accès irréguliers, la singularité de la marche, l'irrégularité du pouls, la facilité de vomir, les convulsions, etc., devront assez ordinairement être attribués à la localisation des tubercules dans le cerveau. Dans ces derniers cas, la tuberculisation du cerveau précède l'invasion de la méningite, comme j'en ai montré un exemple dans la 2<sup>e</sup> observation. J'ajoute cependant que lorsque, sans autres prodromes, les symptômes cérébraux ne surviennent que peu de jours avant l'invasion de la méningite, alors on devra plutôt les rattacher à la phlegmasie, en admettant qu'ils sont les produits de la congestion sanguine et les premiers effets de l'irritation; de sorte que le traitement à suivre en ces cas serait celui que nous avons discuté sous la rubrique précédente.

Ceci posé, abordons la question du traitement de la méningite tuberculeuse dans les cas de cette seconde catégorie. Il est évident que le cas le plus favorable est celui où le médecin serait appelé de bonne heure à combattre les premiers symptômes précurseurs. Quoique les cas où ces premiers

---

(1) *Nouvelles recherches sur la méningite tuberculeuse des enfants, dans Gazette médicale de Paris, 1846, nos 1 et 2.*

symptômes sont négligés de la part des parents ne soient malheureusement pas rares, il n'en est pas moins vrai que le contraire a également lieu, surtout dans les familles aisées. Ainsi, au moment où j'écris ces lignes, je donne des soins à un enfant de 10 mois, chez lequel tout me fait craindre l'invasion de la méningite tuberculeuse. Depuis l'âge de 3 mois, cet enfant n'a pas eu un seul jour de bonne santé, ses chairs sont molles, sa peau est décolorée et sans élasticité, son teint est très-pâle, son regard éteint; il y a amaigrissement général malgré les soins d'une bonne alimentation; sa voix est faible; son sommeil irrégulier n'est souvent qu'un assoupissement avec les yeux à demi ouverts, d'autres fois il y a insomnie pendant des nuits entières; on remarque quelquefois de petites secousses spasmodiques dans les extrémités, et une fois il s'est manifesté un état convulsif qui a duré environ cinq minutes, et pendant lequel les globes des yeux étaient fortement contournés en haut; la tête est habituellement très-chaude et sujette à des transpirations pendant le sommeil, de manière à mouiller entièrement les bonnets; les extrémités se refroidissent facilement et manquent habituellement de chaleur; la digestion est imparfaite, il y a quelquefois des vomissements, presque toujours une légère disposition à la diarrhée; les selles sont quelquefois bien conditionnées, mais plus souvent elles sont à demi liquides, caséuses et verdâtres; le ventre, d'ailleurs, n'est ni tuméfié, ni tendu, ni douloureux à la pression; les urines sont normales; la respiration est ordinairement naturelle, quelquefois cependant un peu trop précipitée et parfois accompagnée d'une petite toux; l'auscultation et la percussion du thorax démontrent d'ailleurs que les poumons sont partout perméables à l'air; le pouls et les pulsations du cœur sont faibles, et tout le système musculaire est dans un état de faiblesse très-prononcé.

Cet enfant, dont aucun organe n'est assez malade pour qu'on s'explique sa faiblesse et son dépérissement, est évidem-

ment sous l'influence d'une diathèse tuberculeuse, qui menace de se fixer sur l'un ou l'autre organe, mais plus particulièrement sur le cerveau et ses annexes. Ce dernier résultat est d'autant plus à craindre, que la conformation de la tête de cet enfant marque déjà une prédisposition à la méningite tuberculeuse, et qu'un autre enfant de la même famille est mort de cette maladie. J'ai donc eu, depuis plusieurs mois, à lutter contre la diathèse tuberculeuse et contre la prédisposition à la méningite. A cet effet, j'ai soumis le petit malade à un régime fortifiant adapté à son âge, à la sensibilité de ses organes digestifs, et à l'état d'irritation dans lequel l'un ou l'autre organe pouvait se trouver momentanément. Je n'ai pas non plus négligé des applications plus ou moins irritantes et dérivatives sur la peau, variées d'après les circonstances; j'ai cependant aussi quelquefois dû lui retrancher une grande partie de sa nourriture pour obvier à des dérangements de la digestion. J'espère prévenir ainsi la méningite dont il est menacé, et le ramener, avec de la patience et du temps, à une santé durable, comme cela m'a quelquefois réussi en pareils cas.

Le médecin doit, dans ces occurrences, ne jamais perdre de vue son malade, lors même que celui-ci semble se porter mieux; car c'est précisément alors qu'il faut attaquer le mal dans ses racines, et qu'on peut parvenir à modifier la constitution par un régime fortifiant plus ou moins actif, selon l'âge et les circonstances. On pourra alors lui accorder une nourriture forte et animale, lui faire administrer des bouillons de viande plus ou moins forts, un jaune d'œuf, et, s'il ne s'agit pas d'enfants à la mamelle, des viandes rôties; on pourra même, s'il n'y a aucun signe d'irritation, lui accorder un peu de bière ou de vin. Quant au traitement médical proprement dit, il faudra, d'après les circonstances, le mettre à l'usage de l'huile de foie de morue, du café de glands torréfiés, ou de quelque préparation amère, ferrugineuse, etc. etc.; souvent on emploiera avec avantage des bains aromatiques, salins, ferrugi-

neux, iodés, etc. Les bornes de ce mémoire ne me permettent pas d'entrer dans le détail des circonstances qui doivent faire préférer l'un ou l'autre de ces moyens. Ce choix est d'ailleurs souvent bien difficile à établir : le remède le mieux calculé n'est quelquefois pas supporté par le malade, et doit alors être remplacé par un autre que le malade supporte mieux. Si le sujet en question est atteint de quelque affection scrofuleuse externe, on se gardera d'employer localement des moyens qui pourraient la faire disparaître. Enfin on suspendra l'usage des moyens toniques et stimulants, et on les remplacera même momentanément par un régime antiphlogistique modéré d'après les circonstances, s'il se manifeste quelque irritation dans un organe important. Par un pareil procédé, et des soins longtemps continués, on parvient assez souvent à enrayer la diathèse tuberculeuse et à empêcher l'invasion de la méningite.

Mais supposons qu'aux symptômes généraux d'une diathèse tuberculeuse se joignent des symptômes cérébraux qui pourraient être attribués à un commencement de tuberculisation du cerveau : qu'y aurait-il alors à faire ? Dans la plupart des cas, la méningite sera inévitable et constituera alors un travail éliminatoire, à terminaison assez ordinairement funeste. Cependant on parvient quelquefois à modifier et même à faire disparaître les symptômes cérébraux avant l'invasion de la méningite, et par conséquent à prévenir cette terrible maladie. En voici un exemple.

**Obs. IV.** — Un petit garçon, enfant unique, dont la mère est d'une santé délicate, et dont la tête dénote par sa forme une prédisposition hydrocéphalique, s'était généralement bien porté les deux premières années de sa vie. Il avait fait ses dents sans aucun trouble, et avait marché dès l'âge de quinze mois ; son esprit était éveillé et très-précoce, il parlait à 18 mois l'allemand et le français ; il faisait d'ailleurs de bonnes digestions, avait un embonpoint convenable, et ses membres étaient suffisamment développés pour son âge. Mais à peine était-il entré dans sa troisième an-

née, que, sans aucune cause appréciable, il commença à maigrir, perdit en grande partie son entrain naturel, et s'affaiblit sensiblement, quoique sa digestion ne fût aucunement troublée. Dès lors on lui donna une nourriture plus fortifiante et on lui fit prendre intérieurement l'huile de foie de morue. Néanmoins le dépérissement augmenta encore, et quelques mois plus tard, des symptômes cérébraux se développèrent. Sa marche devient chancelante et incertaine; il perd presque entièrement l'usage de la parole, ne prononce que peu de mots en bégayant, et il devient subitement très-louche de l'œil droit. Sa mère, attribuant cet état à la présence de vers dans les intestins, lui donna un anthelminthique. Un médecin, qui le vit quelque temps après, lui en administra également un en combinaison avec un purgatif; mais tous ces moyens ne firent rejeter aucun vers au petit malade, et n'améliorèrent pas sa position. Appelé auprès de cet enfant, je ne pus attribuer sa maladie qu'à la diathèse tuberculeuse et à quelque formation pseudo-organique à la base du cerveau. La régularité des digestions, la netteté de la langue, le dépérissement qui avait précédé l'invasion des symptômes cérébraux, et la persistance invariable de ces symptômes, justifiaient cette manière de voir et ne permettaient pas en tout cas d'attribuer les symptômes à une sympathie intestinale. Je fis modérer le régime fortifiant et régler soigneusement la quantité de la nourriture pour éviter les congestions vers la tête, et je bornai le traitement à des affusions d'eau froide sur la tête dépouillée de cheveux, répétées quatre fois par jour, chaque fois pendant une demi-heure, et de médiocre hauteur, pour éviter de fortes secousses. Quelques semaines plus tard, je fis aussi placer un bois de garou sur le bras gauche que je maintins en suppuration. Ce traitement, continué avec persévérance, amena peu à peu un mieux sensible. Au bout de deux mois, l'enfant devint plus ferme sur ses jambes, il parla de nouveau les deux langues selon qu'on lui adressait la parole, il prononça les mots assez distinctement quoiqu'un peu lentement et en bégayant: il jouait souvent avec gaieté et ne louchait presque plus. L'enfant est dans ce moment encore soumis à ce traitement; seulement on a depuis quelque temps réduit à un quart d'heure la durée de chaque affusion, dont l'enfant a pris l'habitude, et à laquelle il se prête maintenant de bonne grâce. Sa santé ne laisse plus guère à désirer; il ne louche plus du tout, mais il bégaye encore en parlant, quoique beaucoup moins qu'autrefois.

Je conclus de cette observation qu'on peut, dans certains cas, espérer prévenir le développement de la méningite tuberculeuse, lors même que les symptômes précurseurs les plus alarmants viennent en annoncer l'approche. L'analogie des symptômes cérébraux produits par un commencement de tuberculisation du cerveau avec ceux que détermine la simple congestion sanguine vers cet organe pourrait induire en erreur, si le praticien ne prenait en même temps en considération la constitution du sujet ainsi que la durée et l'intensité des symptômes. C'est cette funeste erreur qui conduit parfois les médecins à ordonner des émissions sanguines pour combattre les symptômes cérébraux plus ou moins prononcés qui précèdent ordinairement la méningite tuberculeuse dans les cas de cette catégorie. Or, les déplétions sanguines, en ôtant au malade le reste de ses forces, le vouent ordinairement à une mort certaine. L'anatomie pathologique nous apprend d'ailleurs que dans un grand nombre de cas de méningite tuberculeuse, et particulièrement dans les cas qui nous occupent maintenant, le cerveau manque de sang, au lieu d'en avoir trop, et qu'excepté à la base, partout ailleurs les vaisseaux de la pie-mère, loin d'être gorgés de sang, sont dans un état de resserrement et peu prononcés. Harrig rapporte un grand nombre d'exemples de cette espèce. On peut donc, à très-peu d'exceptions près, admettre qu'il ne faut point combattre par des déplétions sanguines les symptômes cérébraux qui pourront se développer avant l'invasion de la méningite. Ces symptômes ne sont le plus souvent pas excessivement violents et permettent même au malade de se tenir hors du lit. Pour les combattre, on se contentera d'éviter autant que possible tout ce qui pourrait favoriser les congestions sanguines vers la tête; on suspendra donc le régime fortifiant et on le remplacera par un régime plus doux; on tiendra le corps libre par des lavements émollients, ou, si la constitution du sujet était assez forte, par de légers purgatifs; on ordonnera de temps



en temps des bains de pieds sinapisés, et quelquefois on pourra, avec le plus grand avantage, avoir recours aux fomentations et affusions froides sur la tête.

Si, malgré ces moyens, la maladie fait des progrès, et si une recrudescence des symptômes, le début de la fièvre, l'assoupissement du malade, ou des attaques de convulsions, annoncent l'existence de la méningite, alors le traitement varie d'après le caractère de la phlegmasie.

Celle-ci parcourt quelquefois très-rapidement ses périodes et amène la mort en peu de jours. Ceci a ordinairement lieu lorsque les sujets sont très-faibles et déjà épuisés au début de la phlegmasie. Dans ces cas, la nature est impuissante, et par conséquent l'art le sera également; la méningite ne sera donc qu'un dernier et vain effort de la nature, quoi qu'on fasse. Il est vrai que quelques médecins renommés ont cru devoir recommander, dans ces cas désespérés, le musc, l'arnica et d'autres stimulants volatils. Mais l'expérience n'a aucunement confirmé cette doctrine, et le praticien prudent préférera ne rien faire plutôt que de s'exposer sans aucune chance de succès à abrégér les derniers jours du malade en employant un traitement actif.

Dans un plus grand nombre de cas de cette catégorie, la méningite parcourt ses périodes, au contraire, sous une forme peu aiguë, et le médecin a du moins le temps de faire agir tel moyen thérapeutique qu'il jugera à propos. Nous avons donc à examiner ces moyens, et nous pourrions le faire d'autant plus rapidement que la plupart d'entre eux ont déjà été le sujet d'un examen sous la rubrique précédente.

Les déplétions sanguines, qui sont généralement nécessaires au début de la méningite dans les cas de la première catégorie, le sont assez rarement dans les cas qui nous occupent actuellement. Cependant lorsque les prodromes ne se sont pas assez prolongés pour affaiblir considérablement le malade, que celui-ci a conservé son embonpoint et une cer-

taine énergie dans la constitution, et que par conséquent la phlegmasie débute par des symptômes d'une forte réaction, alors on peut se permettre de recourir à une déplétion locale par une application de sangsues derrière les oreilles.

Les bains d'affusion ne peuvent également être employés qu'avec grande circonspection et seulement dans les cas où le malade a conservé une certaine énergie et où la phlegmasie est accompagnée de fortes congestions au cerveau, d'autant plus qu'on ne peut espérer une prompte résolution de la phlegmasie, comme dans les cas de la première catégorie. Dans la plupart des cas dont il s'agit maintenant, les indications pour les bains d'affusion n'existent pas, et les simples fomentations froides, continuées pendant quelques jours, suffisent pour modérer les premiers symptômes inflammatoires. On ne doit jamais perdre de vue que la phlegmasie donnera très-probablement lieu à divers épanchements, et que le salut du malade dépend essentiellement de l'absorption de ces épanchements ainsi que de celle des granulations tuberculeuses qui préexistaient à la méningite. Cette considération devra guider le médecin, pendant tout le cours du traitement, dans le choix des moyens thérapeutiques.

Le calomel, administré au début de la méningite, offre, sous ce rapport, des avantages que ne présentent pas les autres médicaments antiphlogistiques, pourvu toutefois que la constitution du malade ne soit pas trop affaiblie par une longue durée des prodromes. En tout cas, on prendra les précautions nécessaires pour éviter la salivation : on ne l'administrera qu'à des doses médiocres ; on aura soin d'entretenir la liberté du corps, en employant, s'il le faut, des lavements plus ou moins irritants ; enfin on en cessera entièrement l'usage dès qu'on en observera quelque effet sur la bouche.

Le professeur Albers et plusieurs autres praticiens ont vanté l'action du sulfate de quinine dans la méningite tuberculeuse. Ils le donnent comme tonique, pour empêcher, comme ils

disent, le ramollissement de certaines parties du cerveau, qui accompagne assez ordinairement les épanchements; ils trouvent encore une indication de la quinine dans la circonstance que la fièvre qui accompagne la méningite tuberculeuse a assez souvent un type très-rémittent et même quelquefois presque intermittent. Si le sulfate de quinine pouvait jamais être utile dans des cas de méningite, ce ne serait jamais que dans des cas de cette catégorie. Je doute néanmoins que ce médicament soit jamais véritablement indiqué, et je suis tenté de croire que son emploi est le résultat de certaines vues théoriques plutôt que de l'expérience. Cependant, parmi les cas de guérison que je rapporterai plus tard, il y en a un où j'ai employé moi-même l'extrait de quinquina, pendant la longue durée de la période de l'épanchement, pour obvier à la faiblesse du malade. Mais l'expérience m'a prouvé, plus tard que le succès a été uniquement dû à la pommade stibiée que j'avais employée en même temps, et que l'extrait de quinquina, dont j'avais d'ailleurs usé à faibles doses, n'y a probablement contribué pour rien.

Parmi les diurétiques qu'on a surtout recommandés dans la période de l'épanchement, je dois encore une fois mentionner la digitale et l'acétate de potasse. En traitant des cas de la première catégorie, j'ai dit que ces médicaments ne m'inspiraient guère de confiance : je dois à plus forte raison le dire par rapport aux cas de la catégorie qui nous occupe maintenant. Il en est de même des préparations iodurées.

La seule ancre de salut dans les méningites tuberculeuses de cette seconde catégorie est la pommade stibiée, employée avec toute l'énergie possible. Mais ce moyen même, si souvent efficace pour produire l'absorption des matières épanchées, dans les cas de la première catégorie, n'est qu'un moyen bien douteux dans ces cas-ci; cependant on obtient quelquefois leur guérison par ce moyen héroïque, comme on en verra quelques exemples plus bas. On aurait donc grand tort de ne

pas en faire l'essai, et tout ce que j'en ai dit sous la rubrique précédente se rapporte parfaitement aussi aux cas de cette seconde catégorie.

III. *Du traitement de la méningite tuberculeuse dans les cas où elle se développe pendant le cours d'une phthisie soit pulmonaire, soit abdominale.* — La méningite tuberculeuse se développe assez souvent pendant le cours d'une phthisie soit pulmonaire, soit abdominale, surtout chez les enfants en bas âge. Le traitement médical à instituer en pareil cas ne pourra avoir pour but la guérison radicale, qui est impossible, dans l'état actuel de l'art, pour une tuberculisation aussi étendue; mais on choisira du moins les moyens thérapeutiques de manière à procurer au malade un soulagement momentané autant qu'il sera possible, et l'on n'emploiera pas inutilement des remèdes douloureux ou violents. Les moyens qui constituent ce traitement palliatif varieront d'ailleurs d'après les variétés de la maladie.

Si ce sont les organes de la respiration qui ont d'abord été envahis par les tubercules, la méningite tuberculeuse se présente sous deux formes très-distinctes, comme la phthisie pulmonaire elle-même; l'une a le caractère d'éréthisme et l'autre le caractère torpide. Dans le premier cas, on trouvera assez ordinairement des indications pour un régime antiphlogistique plus ou moins sévère, et même pour des déplétions sanguines locales, qui parfois soulagent bien évidemment les malades. Dans le second cas, au contraire, on se bornera à suivre un régime doux et expectatif, en écartant tout ce qui pourrait vivement stimuler le système nerveux. Les deux exemples suivants serviront à mettre en relief les différences de ces deux formes de méningite tuberculeuse ainsi que celles de leur traitement.

Obs. V. — J. K., petite fille âgée de près de 3 ans, avait été soumise de bonne heure à un régime beaucoup trop stimulant

pour son âge; on lui donnait habituellement beaucoup de viandes et des mets fortement assaisonnés, ainsi que du vin et du café. Lorsqu'elle me fut présentée par sa mère, elle était déjà malade depuis plusieurs mois, et j'appris qu'elle avait eu deux fois un crachement de sang fort abondant, et que depuis lors elle n'avait cessé de tousser. Je lui trouvai la respiration très-courte, et l'exploration du thorax me fit reconnaître une tuberculisation répandue dans les lobes supérieurs des deux poumons, mais point de cavernes. L'enfant avait encore beaucoup d'embonpoint; le cœur n'offrait aucun signe de maladie, et à l'exception de la respiration, toutes les fonctions se faisaient assez bien. L'enfant marchait facilement et semblait n'avoir perdu que peu de ses forces. Cependant une fièvre hectique commençait déjà à se montrer et ne tarda pas à prendre un plus grand développement. Cette fièvre avait la forme d'une intermittente quotidienne: ses accès revenaient régulièrement les après-midi, en commençant par un frisson très-prononcé, et en se terminant pendant la nuit par une sueur abondante. Un régime doux et quelques doses assez faibles d'extrait de laitue vireuse, et plus tard de sulfate de quinine, amenèrent une amélioration notable en supprimant momentanément la fièvre, qui reparut depuis encore de temps en temps par accès, mais sans type régulier. La toux avait aussi beaucoup diminué, et comme l'amaigrissement de cette petite fille n'était pas encore très-grand, on n'était pas sans quelque espoir de guérison. Mais on remarqua bientôt un changement fort singulier dans le moral de l'enfant. Cette enfant, qui jusque-là, bien que vive et enjouée, avait toujours montré un caractère doux et docile, devint tout à coup très-irascible et tout à fait intraitable; elle criait disait à tout le monde toutes sortes d'injures qui ne se trouvent ordinairement pas dans le vocabulaire d'un enfant de cet âge, et battait sa mère à chaque instant. Quoiqu'elle ne se plaignît pas de mal de tête, sa physionomie n'en dénotait pas moins des congestions cérébrales; sa face était animée, ses joues souvent très-rouges et les yeux étincelants, surtout pendant les accès de colère. Cette surexcitation morale et physique était continuelle, surtout dans la matinée; les après-midi, au contraire, lorsqu'un accès de fièvre avait lieu, l'enfant était plus abattue et paraissait plus tranquille. La respiration n'était point d'ailleurs devenue plus difficile, et la toux n'avait lieu que par courts accès et à des intervalles de plusieurs heures. Les symptômes d'irascibilité et d'exaltation cérébrale avaient été observés depuis une dizaine de jours, lors-

qu'un soir, pendant un accès de fièvre, l'enfant fut subitement prise de violentes convulsions avec rougeur de la face et grande chaleur à la tête. Ces convulsions avaient la forme épileptique; les muscles de la face et des extrémités, principalement ceux du côté gauche, étaient violemment contractés, et une salive écumeuse sortait de la bouche. Les convulsions, qui durèrent à peu près une demi-heure, furent suivies d'assoupissement. Pendant la nuit suivante, l'enfant fut de nouveau reprise de convulsions encore plus violentes, et toujours plus marquées du côté gauche que du côté droit, auxquelles succéda un nouvel assoupissement avec une fièvre très-prononcée et constipation. Une application de six sangsues derrière les oreilles, des fomentations à la glace sur la tête, quelques grains de calomel et d'oxyde de zinc, et des lavements émollients, ramenèrent le calme et la liberté d'esprit. Le lendemain, l'enfant reprit sa physionomie ordinaire, put s'asseoir dans son lit, et s'amuser avec ses joujoux; elle parlait même avec vivacité, quoiqu'elle semblât moins irascible que les jours précédents. Ce mieux ne dura que jusqu'à la nuit suivante, où de nouvelles convulsions éclatèrent, qui furent suivies d'un nouvel assoupissement et d'une paralysie des extrémités gauches. (Encore deux sangsues derrière l'oreille droite, fomentations froides sur la tête.) Le lendemain de cet accès, l'enfant montra encore de la liberté d'esprit, mais elle parlait peu, et ne pouvait s'asseoir à cause de la paralysie; le pouls avait même pendant la rémission au delà de 100 pulsations dans la minute, et pendant l'exacerbation de la fièvre, qui eut lieu vers le soir, de nouvelles convulsions, moins violentes que les précédentes, ôtèrent définitivement la liberté d'esprit à la petite malade. Pendant ces convulsions, la tête était toujours fortement contournée vers l'épaule gauche; depuis ce dernier accès, elle resta dans cette position. Le lendemain, quatrième jour depuis la première attaque de convulsions, l'enfant prononça encore de temps en temps quelques mots, mais sans signe d'intelligence. Pendant les trois jours suivants, elle ne proféra aucune parole; le coma atteignit le plus haut degré; l'enfant était couchée sur le dos sans bouger, si ce n'est que de temps en temps elle était agitée par des mouvements convulsifs, qui n'atteignirent pas cependant la violence des premiers accès. Ainsi la main droite était souvent fermée d'une manière convulsive, mais plus souvent c'étaient les extrémités gauches, quoique paralysées, qui se roidissaient spasmodiquement et restaient inflexibles pendant des heures entières; en même temps, un trismus tenait les mâ-

choires fortement serrées l'une contre l'autre, et empêchait la déglutition; la tête était très-brûlante, la face souvent fortement colorée, surtout pendant les exacerbations de la fièvre; une salive écumeuse s'échappait de temps en temps de la bouche, les yeux se tournaient souvent avec violence vers le côté gauche; les pupilles, qui avaient été resserrées les premiers jours, restèrent désormais fortement dilatées; point de vomissement, mais constipation. (Frictions avec la pommade stibiée jusqu'à production de pustules sur la région pariétale droite, puis pansement des pustules avec l'onguent mercuriel gris; de temps en temps, un lavement purgatif.) Le huitième jour, il y eut quelque amélioration dans l'état de la malade. Les convulsions n'eurent pas lieu, le trismus cessa entièrement; l'enfant put facilement avaler les boissons et proféra même quelques mots distincts en délirant. Ce léger amendement dura vingt-quatre heures; après quoi nouvelles convulsions, puis grande faiblesse progressivement augmentée; au dixième jour, mort sans convulsions.

*Nécropsie quarante-huit heures après la mort.* La putréfaction a déjà fait beaucoup de progrès; du reste, l'extérieur du corps ne dénote pas un grand amaigrissement. A l'ouverture du crâne, la dure-mère et le feuillet de l'arachnoïde qui la tapisse se présentent dans l'état normal; une certaine quantité de sérosité s'échappe à l'incision de ces membranes. Le feuillet de l'arachnoïde, qui recouvre le cerveau, soit à sa convexité, soit à sa base, a partout conservé sa transparence, mais il est plus humide que dans l'état naturel. La pie-mère, à la convexité du cerveau, est partout infiltrée d'un épanchement gélatineux verdâtre plus ou moins épais, qui ne pénètre pas très-avant entre les circonvolutions du cerveau; cet épanchement est beaucoup moins épais et moins répandu à la base du cerveau. Les vaisseaux sanguins sont partout très-prononcés et distendus par le sang. A la partie antérieure et postérieure de l'hémisphère gauche, on remarque une couche irrégulière, large d'un pouce et longue d'un pouce et demi, distincte par sa couleur et sa plus grande opacité du reste de l'épanchement; cette couche, en partie grise et en partie jaune, est formée par des granulations et des plaques tuberculeuses contiguës entre elles et immédiatement recouvertes par l'arachnoïde. Une autre masse tuberculeuse, du volume et de la forme d'une fève blanche, se trouve dans l'épaisseur de la substance cérébrale à la partie antérieure du même hémisphère; ce tubercule est d'un jaune sale noirâtre, a moins de consistance que les tubercules de la surface

La substance cérébrale n'offre nulle autre part des traces tuberculeuses, mais elle a partout une consistance très-molle, peut-être produite par les progrès de la putréfaction. Les ventricules, et plus particulièrement le ventricule latéral gauche, sont remplis par une grande quantité de sérosité parfaitement limpide.

A l'ouverture du thorax, on trouve le cœur petit, flasque et vide de sang. Les deux poumons sont en grande partie infiltrés de tubercules miliaires; des masses tuberculeuses, de différents volumes, occupent le sommet de chaque poumon. Ces tubercules ne sont nulle part ramollis; il n'existe pas non plus de cavernes.

Les organes de l'abdomen ne furent point inspectés, à cause des progrès avancés de la putréfaction; ces organes n'avaient d'ailleurs présenté aucun dérangement fonctionnel grave durant la vie.

Obs. VI.—Un enfant de 11 mois, d'une constitution faible, appartenant à une famille scrofuleuse, avait souffert depuis plusieurs mois d'une toux opiniâtre, qui l'avait fait dépérir à vue d'œil. Une fièvre hectique, à accès irréguliers, vint annoncer les progrès de la phthisie; enfin une diarrhée, dont l'enfant fut affecté, lui ôta rapidement le reste de ses forces. L'enfant était ainsi épuisé, pâle et très-maigre, lorsqu'il fut pris d'un vomissement opiniâtre, qui lui fit presque toujours rendre le lait immédiatement après l'avoir bu; en même temps, il eut de l'assoupissement, et au bout de deux jours, cet assoupissement se changea en coma. Depuis lors, l'enfant ne put plus prendre le sein, le vomissement cessa; mais la faiblesse était extrême, d'autant plus que la diarrhée faisait encore rendre tous les jours cinq ou six selles verdâtres et très-liquides. La méningite tuberculeuse ne pouvait être méconnue, mais l'art n'offrait aucune ressource pour en suspendre la marche. L'enfant, qui avait déjà entièrement perdu connaissance dès le troisième jour, vécut encore jusqu'à la fin du septième. Il était couché immobile sur le dos, n'avalait que de très-petites quantités de boissons, et urinait très-peu et rarement; les yeux étaient constamment à demi fermés, et les pupilles médiocrement dilatées; il ne toussait plus, et avait un pouls accéléré et très-petit. Le septième jour, il fut pris de convulsions, et mourut le même jour.—La *nécropsie* eut lieu deux jours après la mort. Les poumons étaient tous deux infiltrés de tubercules miliaires, en grande partie jaunes. La surface du cerveau était pâle, les vaisseaux de la pie-mère peu apparents; on remarquait des granulations jaunes à la surface du cerveau, dans l'intérieur des ventricules, qui étaient distendus par plusieurs onces de sérosité.



La tuberculisation des organes de la digestion, si fréquente chez les enfants en bas âge, est encore, bien plus que la phthisie pulmonaire, marquée par un amaigrissement considérable et par un état de grande faiblesse. Il n'est donc pas étonnant que la méningite tuberculeuse, qui vient quelquefois compliquer cette maladie, soit toujours marquée au coin de la faiblesse, et ne présente guère de violents symptômes de réaction à combattre. En pareil cas, le médecin se gardera d'employer des moyens débilitants quelconques; il n'aura d'autre devoir à remplir que de diriger le régime du malade.

Nous terminerons ce mémoire en rapportant des exemples de guérison obtenue par l'emploi de la pommade stibiée dans des cas variés de méningite tuberculeuse parvenue à sa dernière période.

Obs. VII.—Louis B., enfant de 18 mois, ayant une tête volumineuse, les cheveux blonds et la constitution lymphatique, dont le père et une sœur sont morts depuis de phthisie pulmonaire, était affecté depuis plusieurs mois de la croûte de lait. Cette affection cutanée commençait cependant à diminuer; mais en compensation, il se développa au cou une tumeur glandulaire assez considérable. Du reste l'enfant était gai, avait bon appétit; et paraissait se bien porter; il avait déjà douze dents, et les gencives portaient les traces de deux nouvelles dents qui étaient prêtes à percer. On consulta un chirurgien au sujet de la tumeur glandulaire, et celui-ci y fit faire des frictions avec l'onguent napolitain, pour en obtenir la résolution. La tumeur disparut en effet; mais en même temps l'enfant devint sérieusement malade. Appelé pour lui donner des soins, je le trouvai dans un état fébrile; le poulx avait une grande fréquence, la respiration était précipitée et la peau brûlante, surtout au front. L'enfant buvait avec avidité, et refusait toute autre nourriture; il vomissait de temps en temps, quoique la langue ne fût guère chargée; il était d'ailleurs constipé, et avait une tendance très-prononcée à s'assoupir. (6 sangsues derrière les oreilles, fomentations à la glace sur la tête, lavements émollients.) Le lendemain, la fièvre était évidemment diminuée; les piqûres des sangsues avaient donné beaucoup de sang, et l'enfant avait eu une

selle. Cependant il vomissait encore de temps en temps, et les symptômes cérébraux, surtout la somnolence, étaient au contraire augmentés. Les jours suivants, l'enfant fut mis à l'usage du calomel, dont il prenait un demi-grain toutes les deux à trois heures, et on continua les fomentations à la glace sur la tête. L'usage du calomel provoqua tous les jours une ou deux selles à demi liquides et très-vertes, mais il ne s'ensuivit pas de mieux. L'enfant perdit peu à peu connaissance; la fièvre était médiocre, mais continue; le vomissement cessa; l'enfant buvait sans se réveiller; il était étendu sur les genoux d'une sœur de la Charité ou de toute autre personne, sans s'apercevoir du changement. On prolongea l'emploi du calomel jusqu'à ce qu'on s'aperçût que des ulcères se formaient dans l'intérieur de la bouche; ensuite on eut soin d'entretenir les selles, en donnant de temps en temps un lavement. Comme toute trace de la croûte de lait et de la tumeur glandulaire était disparue, je crus urgent de provoquer une éruption cutanée. Je fis donc, dès le cinquième jour, frictionner le sommet de la tête avec la pommade stibiée, dans un espace grand comme la paume de la main, en évitant soigneusement la grande fontanelle, qui était encore largement ouverte. Les pustules se développèrent vers le septième jour de la maladie, et commencèrent peu à peu à suppurer. Malgré cela, le coma devenait de jour en jour plus profond. Depuis le douzième jour, on put s'assurer que l'enfant ne voyait pas, même lorsqu'il avait les yeux largement ouverts, car on pouvait approcher très-près des yeux le doigt ou même une lumière sans qu'il bougeât les paupières; les pupilles étaient d'ailleurs dilatées de chaque côté. Comme l'enfant paraissait excessivement faible, et que la fièvre était d'ailleurs à peu près nulle, je lui fis donner de temps en temps une cuillerée à café d'une légère solution d'extrait de quinquina, et je permis même de lui donner quelquefois dans la journée une cuillerée à café d'eau mélangée avec un peu de vin de Malaga. Ces médicaments n'apportèrent aucun changement dans l'état de la maladie, et dans des cas semblables, je n'en ai plus fait usage depuis. L'état de l'enfant resta ainsi pendant trois semaines absolument stationnaire. Il avalait de temps en temps une cuillerée à café du liquide qu'on lui versait dans la bouche; il avait tous les deux ou trois jours une selle après un lavement; le pouls était faible, et battait 80 à 90 pulsations à la minute; le ventre était aplati et le corps très-amaigri; l'enfant ne pleurait pas, et ne donnait en général aucun signe d'une perception quelconque. Cependant on avait cessé les frictions avec la pommade stibiée, du moment que

les pustules avaient pris un grand développement et que la suppuration s'était établie. Celle-ci devint peu à peu très-abondante. Enfin, dans la sixième semaine de la maladie, les symptômes cérébraux commencèrent à s'affaiblir. L'enfant commença à crier faiblement, et donna de temps en temps quelque signe d'intelligence; l'appétit s'éveilla, la faiblesse diminua, et en même temps l'état comateux disparut aussi. Au bout de la septième semaine, l'enfant était parfaitement présent d'esprit, sans aucune trace de fièvre, pleurant assez souvent à cause d'une faim dévorante, jouissant d'un sommeil paisible, en un mot en parfaite convalescence. La maigreur était du reste affreuse. Il lui fallut plusieurs semaines pour regagner tant soit peu d'embonpoint. La suppuration de la tête continua encore plusieurs mois, et après qu'elle eut cessé, je fis, par mesure de précaution, porter pendant quelque temps un cautère au bras. L'enfant regagna une bonne santé, et l'a depuis conservée; il avait cependant gardé de sa maladie une certaine difformité du crâne, dont une moitié était évidemment plus petite que l'autre. Louis B. est maintenant un jeune homme de 22 ans; il jouit encore d'une santé satisfaisante.

Obs. VIII. — Frédéric A., dont les parents jouissent tous deux d'une assez bonne santé, quoique leurs enfants soient tous plus ou moins affectés de la diathèse scrofuleuse, et dont une sœur est morte à la suite d'une méningite tuberculeuse, avait eu lui-même à souffrir, pendant les premiers mois de sa vie, d'une affection cutanée qui se manifestait tantôt par des excoriations, tantôt par de petites pustules qui se développaient en divers endroits de la peau, surtout à la tête. Il avait d'ailleurs les chairs molles et la physionomie un peu cachectique. Pendant le travail de la dentition, qui commença quand il fut âgé d'un an, il pleurait beaucoup et dormait peu, surtout la nuit. A 14 mois, il eut subitement une attaque de convulsions qui fut le point de départ d'une méningite aiguë : celle-ci s'annonça par une fièvre très-prononcée, une grande somnolence, des vomissements et de la constipation. On appliqua des sangsues derrière les oreilles, et de la glace sur la tête; on administra intérieurement d'abord le calomel, plus tard des médicaments absorbants et légèrement apéritifs, le tout sans parvenir à enrayer la marche de la méningite. L'enfant devint peu à peu insensible à quelque impression que ce fût, il n'avalait qu'un peu d'eau sucrée et n'avait de selles qu'à force de lavements. Dans la deuxième semaine de la maladie, lorsque l'état comateux eut déjà

atteint un très-haut degré, on commença les frictions avec la pommade stibiée sur le sommet de la tête. De nombreux boutons se développèrent, le cuir chevelu se gonfla et s'enflamma considérablement; quelques portions en furent même sphacelées. L'enfant commença alors à exprimer de la douleur par des cris aigus. On appliqua des cataplasmes de farine de lin sur cette partie de la tête, et bientôt il s'établit une suppuration abondante. En même temps, l'enfant reprit peu à peu connaissance, il but avec plus de facilité, et dès le milieu de la troisième semaine il entra en convalescence, et on put commencer à le nourrir avec du lait coupé et de légers bouillons. La tête suppura encore pendant huit à neuf mois, et resta chauve à l'endroit où la peau avait été frappée de sphacèle. Frédéric A., qui est actuellement un jeune homme de 17 ans, n'a plus fait de maladie grave depuis, mais il souffre encore parfois de congestions vers la tête, avec céphalalgie et une faiblesse remarquable de la vue telle qu'il lui devient, pendant plusieurs jours, impossible de lire.

Obs. IX. — Un petit garçon d'une vingtaine de mois, d'une constitution faible, dont les frères et sœurs ont été depuis presque tous affectés soit de maladies scrofuleuses, soit de phthisie pulmonaire, et dont la mère souffre encore actuellement d'une affection tuberculeuse des poumons, fut subitement pris de vomissements et de diarrhée. En même temps, il ne pouvait maintenir la tête droite, et toute sa physionomie dénotait une affection du cerveau, qui se développa rapidement et présenta bientôt les caractères d'une méningite tuberculeuse peu aiguë. La somnolence, qui était remarquable dès les premiers jours de la maladie, se changea peu à peu en stupeur. La diarrhée cessa dès le second jour, et le vomissement devint également moins fréquent et cessa entièrement après le troisième jour. Le pouls était, dès le commencement, petit et fréquent, et la chaleur médiocre; les urines, peu copieuses, devinrent de plus en plus rares. L'épanchement commença à se former dans la seconde semaine, et depuis lors les fonctions cérébrales furent peu à peu suspendues. Le coma fut parfait à partir de la troisième semaine. Depuis lors jusqu'à la cinquième semaine, les yeux restèrent constamment plus ou moins ouverts, les pupilles excessivement dilatées et tellement insensibles à la lumière qu'on pouvait approcher la flamme d'une bougie sans produire le moindre mouvement soit des pupilles, soit des paupières; l'ouïe semblait être également paralysée. L'enfant avalait des

petites quantités de liquide qu'on lui versait dans la bouche, mais aucun mouvement, aucun signe quelconque ne dénotait la faim ou la soif. Il respirait facilement, mais il ne pleurait pas et ne poussait aucun cri, pas même le moindre gémissément. A l'exception de quelques doses très faibles de calomel, l'enfant ne prit aucun médicament interne durant tout le cours de la maladie. On se contenta de lui faire boire soit de l'eau sucrée, soit une boisson légèrement mucilagineuse. Toute la médication se réduisit à l'application de fomentations froides sur la tête pendant les huit premiers jours, et ensuite à des frictions avec la pommade stibée sur le sommet de la tête dans une étendue grande comme la paume de la main. Ces frictions déterminèrent des pustules et une abondante suppuration, à laquelle j'attribue le mieux qui commença à se manifester au début de la cinquième semaine, lorsqu'on avait déjà perdu tout espoir. Le premier signe de vie qu'il donna fut de marquer le désir de boire en poussant et retirant alternativement la langue jusqu'à ce qu'on lui eût donné quelques cuillerées de boisson. Mais alors même il resta encore plus d'une semaine sans voir ni entendre; ce ne fut que peu à peu que les fonctions cérébrales reprirent leur cours. L'enfant revint enfin entièrement à lui, mais il était excessivement maigre et faible. Malgré le réveil de l'appétit, la convalescence n'en fut pas moins très-lente; cependant la santé redevint meilleure qu'auparavant, et n'a pas été sensiblement dérangée durant les quinze années qui se sont passées depuis.

Obs. X. — Un enfant de 2 ans, en apparence bien constitué, et qui jusque-là avait joui d'une bonne santé, fut pris de mal de tête avec vomissements et constipation. En même temps, se développa une fièvre bien prononcée, avec chaleur générale et assoupissement. Le médecin de la maison ordonna des sangsues aux tempes, et des fomentations à la glace sur la tête; il prescrivit intérieurement le calomel, et comme la maladie continua à faire des progrès, il fit placer un vésicatoire à la nuque, qu'il tint en suppuration. Ce médecin ne put continuer le traitement, à cause d'un voyage qu'il avait à faire, et recommanda le petit malade à un confrère, qui déclara que la maladie, alors parvenue au dixième jour, avait atteint la période d'épanchement. Néanmoins il fit encore appliquer quelques sangsues derrière les oreilles et fit continuer l'usage du calomel. Mais comme il dut également aller en voyage, la suite du traitement me fut confiée. Je trouvai l'enfant sans con-

naissance, dans un état comateux complet, et jetant de temps en temps un cri inarticulé très-perçant. Malgré l'usage du calomel, les selles n'avaient lieu qu'à force de lavements, le pouls était accéléré et la respiration inégale. Le jour même où je vis pour la première fois le petit malade, il eut de violentes convulsions qui affectaient plus particulièrement les membres du côté gauche. La maladie ayant atteint sa dernière période, il n'y avait guère d'espoir de guérison. Cependant, comme l'enfant était assez fortement constitué et qu'il n'avait aucunement souffert avant l'invasion de la méningite, je crus devoir encore avoir recours à la pommade stibiée. Je fis raser une partie du vertex, et je fis faire des frictions de deux heures en deux heures; je fis en même temps tenir le vésicatoire en suppuration. Comme il y avait des vestiges de salivation, je supprimai l'emploi du calomel, et je le remplaçai par une légère solution d'acétate de potasse. Cependant les convulsions eurent encore lieu à plusieurs reprises ce jour-là et le lendemain, jusqu'à ce que les pustules eurent atteint un assez grand développement. Dès lors les convulsions devinrent plus rares et cessèrent même entièrement; mais le coma persista encore pendant plusieurs jours. Peu à peu l'enfant revint à lui, et vers le milieu de la quatrième semaine l'appétit revint et la convalescence fut parfaite. Les pustules formées sous l'emploi de la pommade suppurèrent très-abondamment, et la cicatrisation de ces plaies n'eut lieu qu'au bout de huit mois.

Obs. XI. — Dans une famille ouvrière, un petit garçon de 18 mois, d'une constitution faible, et dont le régime alimentaire n'avait jamais été soigné, fut pris d'une diarrhée, qui le fit beaucoup maigrir. Il ne toussait pas, sa respiration était naturelle, il n'avait pas de fièvre. Cependant ses forces diminuèrent rapidement, il perdait l'appétit et devint triste et apathique. Quelque temps après, il eut des vomissements et on put remarquer quelques irrégularités dans le pouls; cependant la langue n'était nullement chargée, le ventre ni tuméfié ni douloureux. Le petit malade devint assoupi et passa en peu de jours à l'état comateux. La marche de la maladie devait faire penser que la tuberculisation du cerveau avait ici précédé ou du moins accompagné le développement de la méningite, qui avait rapidement passé à la période d'épanchement. J'avais bien eu recours, au commencement, à des fomentations froides, mais j'y avais renoncé bientôt, vu la faiblesse du sujet. Je m'abstins également de médicaments inter-

nes, à l'exception de quelques doses fractionnées de calomel, que j'avais ordonnées, pendant les deux premiers jours de la méningite. Comme j'attribuais la diarrhée, dont l'enfant avait été affecté antérieurement, et qui avait cessé après l'invasion de la méningite, à des écarts de régime et non à une tuberculisation intestinale, et que les poumons paraissaient parfaitement sains, je crus devoir tenter la résorption de l'épanchement cérébral, au moyen de la pommade stibiée. J'en fis faire des frictions sur le sommet rasé de la tête, et j'y fis, en même temps, appliquer un emplâtre stibié. Il en résulta rapidement de nombreuses pustules et une suppuration très-abondante. L'enfant revint peu à peu à lui, et au 15<sup>e</sup> jour depuis l'invasion de la méningite, il avait entièrement repris connaissance. La convalescence ne fut troublée par aucun accident, et, malgré la suppuration du cuir chevelu, l'enfant reprit des forces et parvint à une santé très-satisfaisante.

Obs. XII. — Un garçon de 9 mois, bel enfant qui faisait la joie de ses parents et semblait jouir d'une santé florissante, quoiqu'il eût déjà été affecté d'une bronchite aiguë quelque temps auparavant, fut subitement pris d'un violent accès de convulsions, à la suite d'une indigestion ; cependant il s'en remit assez promptement, et quelques jours après, il fit même ses premières dents sans difficulté. Environ six semaines après l'attaque de convulsions, il tomba dans un état de langueur, sa gaieté naturelle le quitta, et son appétit se perdit, sans que l'état de la langue annonçât un dérangement de l'estomac. Son ventre n'était ni gonflé, ni tendu, ni douloureux en aucun point ; cependant il était constipé, maigrissait à vue d'œil, et devenait de jour en jour plus faible, son pouls était irrégulier ; bientôt il ne put plus tenir la tête droite sans l'appuyer, commença à vomir et devint soporeux. Dès lors la fièvre se déclara, le pouls devint fréquent, la tête chaude, les joues étaient parfois très-rouges, d'autres fois pâles, et le vomissement se renouvelait de temps en temps. Je fis faire des applications à la glace sur la tête, administrer intérieurement le calomel, et entretenir la liberté du ventre par des lavements. L'état du petit malade ne présentait que peu de changements, les jours suivants : le vomissement devint moins fréquent, mais l'état soporeux augmenta progressivement, et se changea peu à peu en coma parfait. Le petit malade resta plusieurs jours sans donner le moindre signe de présence d'esprit ; cependant, dès que l'augmentation de l'état soporeux annonça le progrès de la méningite, je

On fit faire sur le sommet de la tête, des frictions avec la pommade stibiée, dans une surface grande comme une pièce de 5 francs. De nombreuses pustules confluentes se développèrent à la suite de ces frictions, et donnèrent lieu à une suppuration qui devint, au bout de quelques jours, très-abondante. En même temps, une amélioration considérable des symptômes se fit remarquer. L'enfant donna de nouveau des signes de présence d'esprit, et sortit peu à peu de son état comateux; le pouls devint régulier, l'appétit se réveilla, les urines coulèrent plus abondamment, et les selles eurent lieu spontanément. La suppuration des ulcères de la tête dura pendant plusieurs mois; mais l'enfant se remit parfaitement de cette violente maladie, au grand contentement de ses parents. Même pendant toute la période de la dentition, sa santé ne fut aucunement troublée, si ce n'est qu'une éruption impétigineuse se développa sur la face et s'y maintint pendant quelques semaines.

OBS. XIII. — M. K<sup>\*\*\*</sup>, père d'une nombreuse famille, est un homme fort et bien constitué; mais sa femme, qui avait toujours été d'une santé délicate, a été affectée, en dernier lieu, d'une phthisie pulmonaire confirmée, dont elle est morte en 1845. Tous les enfants de cette famille ont été, depuis leur tendre enfance, plus ou moins sujets à diverses formes de scrofules, telles qu'impetigo, ophthalmie scrofuleuse, engorgements glandulaires, etc.; une fille est morte poitrinaire, et deux garçons ont succombé à la méningite tuberculeuse. Celui qui fait l'objet de la présente observation était un enfant d'une complexion délicate: il était habituellement pâle et maigre, sans cependant jamais avoir été sérieusement malade jusqu'en 1838, où, âgé de cinq ans, il eut la première atteinte de méningite tuberculeuse. A cette époque, il perdit l'appétit, sans qu'on pût l'attribuer à un dérangement d'estomac; en même temps, il devint triste et peu enclin à jouer; sa démarche était peu assurée et un état singulier de faiblesse, devenait de plus en plus manifeste. Cet état pouvait avoir duré quinze jours à trois semaines, quand je vis le petit malade pour la première fois. Il était alité depuis 24 heures, avait toute sa liberté d'esprit, mais parlait peu; son pouls était lent et intermittent, la chaleur de la peau assez naturelle, la figure pâle, le regard abattu, mais les pupilles étroites, l'appétit presque nul, quoique la langue fût nette; il ne prenait guère que de l'eau pure ou de l'eau avec un peu de lait; son ventre n'était nulle part douloureux à la pression, cependant il vomissait de temps en temps depuis la veille



et se plaignait depuis quelques jours de mal de tête; les urines, normales quant à la quantité, se troublaient en se refroidissant. (Potion de Rivière, fomentations froides sur la tête, repos et diète sévère.) Il n'en résulta pas de mieux; au contraire, le mal alla en croissant, le vomissement continua à avoir lieu plus ou moins fréquemment les jours suivants, ainsi que le mal de tête; l'enfant n'aimait pas sortir du lit, il n'avait de selle que par des lavements. (Fomentations à la glace sur la tête, intérieurement le calomel à la dose d'un grain, de deux en deux heures). Cependant le pouls perdit sa lenteur et son irrégularité, il devint au contraire habituellement fréquent; la peau devint aussi plus chaude, et on ne put méconnaître un état de fièvre qui avait des exaspérations à des époques irrégulières. L'enfant devint d'ailleurs de plus en plus soporeux, les pupilles se dilatèrent médiocrement, et le vomissement cessa vers le milieu de la seconde semaine, depuis que l'enfant était alité. Le calomel avait produit quelques selles, mais on dut de nouveau recourir aux lavements, dès qu'on eut suspendu l'emploi de ce médicament. (Fomentations froides continuées pendant quelques jours; en même temps, frictions avec la pommade stibiée sur le sommet de la tête, dans une portion du cuir chevelu rasé, grande comme la paume de la main; point de médicament interne.) A la suite de ce traitement, se développèrent de nombreuses pustules sur le cuir chevelu. Dès lors on fit moins souvent de frictions avec la pommade stibiée, et on en cessa entièrement l'emploi, dès que la plupart des boutons eurent gagné une certaine dimension, se contentant de couvrir cette partie avec un linge enduit de cérat. Cependant la maladie marchait en s'aggravant jusque vers le milieu de la troisième semaine, où un mieux se fit remarquer; à cette époque, les boutons du cuir chevelu étaient entrés en suppuration. Depuis lors, la maladie alla en décroissant et l'enfant revint peu à peu à lui. Dans la quatrième semaine, l'appétit se manifesta et s'accrut rapidement, les urines devinrent naturelles et abondantes, les selles eurent lieu spontanément, et, dès la cinquième semaine, l'enfant était en pleine convalescence. Cependant les boutons produits par la pommade stibiée continuaient à suppurer; divers points du cuir chevelu s'étaient gangrenés, d'où il résulta plusieurs ulcères très-profonds et d'une guérison difficile, qui jetaient un pus extrêmement abondant. Malgré cela, l'enfant n'en ressentait que peu de douleur et reprenait des forces à vue d'œil. En assez peu de

temps, il regagna de l'embonpoint et assez de vigueur pour aller à l'air et pour se livrer aux jeux des enfants de son âge. Il ne devint pas très-fort, car il ne l'avait jamais été; mais sa santé était du moins aussi bonne qu'elle ne l'avait jamais été avant la maladie. On fit tout ce qui était possible pour obtenir la cicatrisation des ulcères, mais cette cicatrisation ne se fit que très-lentement et ne fut parfaite qu'au bout de dix mois. Cette circonstance impatienta beaucoup les parents, surtout sa mère, qui me dit bien souvent qu'elle n'aurait pas permis l'emploi des frictions, si elle en avait connu les effets. J'avais beau dire que c'était précisément l'énergie de ce moyen qui avait sauvé la vie à l'enfant, cela ne pouvait la consoler. Cette pauvre mère n'eut malheureusement que trop tôt l'occasion de faire valoir son opinion.

En effet, en 1840, ce même enfant redevint malade, et quoique sa mère m'en voulût un peu pour avoir causé des souffrances à l'enfant, elle ne me refusa pas pour cela sa confiance. Je fus donc appelé, et je trouvai l'enfant dans un grand abattement, se plaignant depuis quelques heures d'un grand mal de tête et vomissant de temps en temps. Ses parents avaient déjà remarqué depuis quelque temps qu'il était plus habituellement pâle et défait, et qu'il avait moins d'entrain. Son pouls était, comme à la première invasion de la méningite, intermittent et irrégulier; son ventre mou, et la langue peu chargée; il n'avait pas été à la selle depuis la veille. Je n'eus pas besoin de dire à la mère que c'était une récurrence de la méningite; elle reconnut elle-même la maladie, mais elle me déclara formellement qu'elle ne permettrait pas l'emploi des frictions avec la pommade stibiée: c'était chose décidée chez elle, et même les progrès visibles de la maladie ne la firent pas changer d'opinion. La marche de la maladie était absolument la même que la première fois. La disposition soporeuse qui s'était fait remarquer dès les premiers jours de la maladie augmenta considérablement dans la seconde semaine et se changea en coma vers le quinzième jour de la maladie, l'enfant ne pouvant alors plus ni voir ni entendre, et ne donnant aucun signe de connaissance. En même temps, le pouls s'accéléra et les pupilles se dilatèrent. Au bout de la troisième semaine, des convulsions violentes affectèrent à plusieurs reprises les muscles de tout le côté droit, et l'enfant mourut dans le courant de la quatrième semaine. Les moyens thérapeutiques avaient été les mêmes que la première fois, à l'exception de la pommade stibiée, à l'emploi de laquelle j'avais

substitué un large vésicatoire à la nuque. La nécropsie n'eut pas lieu, parce que les parents s'y opposèrent.

Cette observation ne démontre pas seulement d'une manière très-éclatante l'efficacité de la pommade stibiée dans la méningite tuberculeuse; mais en nous offrant l'exemple d'une récurrence de cette terrible maladie, elle démontre aussi la nécessité de continuer des soins préservatifs aux enfants qui en ont été affectés.

#### DU STRABISME DROIT OU DIRECT ;

*Par Lucien CORVISART, chevalier de la Légion d'Honneur, interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de médecine (prix Corvisart, médaille d'or), membre de la Société médicale d'observation et de la Société anatomique.*

Ce travail a pour objet de démontrer l'existence de deux sortes très-différentes de strabisme.

La première, connue de tous les auteurs, mais expliquée différemment par eux, *consiste en un excès absolu ou relatif d'action d'un muscle de l'œil conjointement avec une faiblesse absolue ou relative du muscle antagoniste* (que cette action soit active ou passive); c'est le *strabisme vrai, strabisme avec déviation*, strabisme tel qu'on l'entend aujourd'hui.

La seconde consiste en une *paralysie ou défaut d'action d'un muscle de l'œil, mais sans excès d'action absolu ou relatif de la part du muscle antagoniste*. Elle n'a point été étudiée; elle est si différente, à certains points de vue, de la première, qu'on pourrait ne point l'appeler *strabisme*; aussi ne rentre-t-elle point dans toutes les définitions de cette maladie, celle de M. J. Guérin, par exemple : *Le strabisme est la déviation musculaire anormale de l'œil ou des yeux*. Car, dans cette sorte, l'œil malade n'est *dévié*

ni dans ses mouvements simples ni dans ses mouvements coordonnés, et l'œil sain se dirige normalement.

Il ne rentre pas dans cette définition, en ce que nulle part il n'y a déviation, faux mouvement, mais bien défaut de mouvement.

Les désignations de strabisme convergent, divergent, ascendant, descendant, oblique, etc., ne peuvent en aucun cas lui être appliquées, par cette raison que l'œil malade ne se porte dans aucune des directions que ces dénominations représentent.

Je l'appelle *strabisme droit* ou *direct*, parce que l'œil malade reste droit lorsqu'il devrait se porter dans une autre direction, qu'il reste *droit* et n'est pas *dévié*.

Néanmoins c'est un strabisme pour ceux qui définissent cette maladie *une disposition vicieuse des yeux qui fait que ces organes ne sont pas simultanément dirigés vers le même objet* (A. Bérard, *Dictionnaire de médecine*, 2<sup>e</sup> édit., art. *Strabisme*).

Je ne parle point ici d'une *troisième espèce*, dans laquelle c'est une tumeur intra ou extra-orbitaire, ou un vice de conformation qui empêche la direction simultanée des deux yeux vers un même objet; cette dernière espèce est toute spéciale, il y a même des auteurs qui lui refusent le nom de *strabisme*.

Le *strabisme droit* ou *direct* est rare si l'on envisage qu'après de laborieuses recherches, je n'en ai pu trouver que deux exemples réels, un rapporté dans l'inestimable ouvrage de chirurgie de Boyer (t. IV, p. 727, 5<sup>e</sup> édition), l'autre relaté en 4 lignes par Verhaeghe (*Strabisme*, Bruxelles, p. 60). J'en ai observé un troisième dans le service de M. Huguier.

Mais il est probable que cette grande rareté, réelle en partie, vient aussi de ce que les auteurs, même les plus recommandables, n'ont point fixé leur attention sur cette espèce (1).

---

(1) Les 100 observations publiées par Ch. Phillips (*Strabisme*; Bruxelles, 1840), les 100 publiées par M. Lucien Boyer (*Recherches*

Elle est bien différente des autres, et cependant elle est fort simple, comme on va le voir par l'exemple que rapporte Boyer.

OBSERVATION I. — «L'œil droit d'un homme de 40 ans ne pouvait parcourir que la moitié de l'espace compris entre le bord externe (on doit sans doute lire : angle) et le bord interne de l'orbite. Tant que les mouvements s'exerçaient dans cet espace limité, la direction des yeux était naturelle, au delà il y avait strabisme; de manière que toutes les fois que le malade regardait devant lui et à droite, les axes visuels étaient en harmonie; mais s'il cherchait à porter ses regards à gauche, la cornée de l'œil droit restait au milieu de l'orbite, tandis que celle de l'œil gauche se dirigeait seule vers le petit angle de l'œil, et le malade voyait double.»

Y a-t-il là déviation musculaire? est-ce un strabisme divergent, etc.? La dénomination *strabisme direct* ou *droit* est-elle une antithèse ou représente-t-elle la réalité?

Bien des théories ont été faites pour rendre compte de la manière dont se produit le strabisme. Chacune d'elles, attaquée aussitôt que parue, n'a pu complètement résister à la critique, et cependant toutes ou presque toutes subsistent et comptent leurs partisans. C'est qu'en effet toutes ont quelque chose

---

sur l'opération du strabisme; Paris, 1842), n'en renferment pas un seul; les 300 autres de ce dernier auteur n'en contiennent probablement pas, car il ne parle point de cette espèce. Je n'en ai trouvé aucune trace dans A. Bérard (Dict. en 30 vol.), Baudens (*Leçons in Gaz. des hôpit.*), Buffon (*Hist. nat., supp., t. III*), Desmarres (*Traité des maladies des yeux*), Fabre (*Biblioth. du méd. prat. et Dict. de méd.*), J. Guérin (*Strabisme in Gaz. méd.*), Rognetta (*Ophthalmologie*), Velpeau (*Strabisme in Ann. de chir.*), non plus que dans les journaux suivants : *Ann. d'oculistique*, *Ann. de chirurgie*, *Ann. de la Soc. méd. de Gand*, *Arch. gén. de méd.*, *Encyclogr. méd.*, *Gaz. des hôpit.*, *Gaz. méd.*

de vrai, quand on les applique aux cas auxquels elles répondent ; leur seul tort est de vouloir répondre à tous.

Le strabisme est issu d'origines variées, tellement variées, que malgré tous les travaux entrepris sur cette maladie, on a négligé la seconde forme, dont la connaissance et l'étude importent non-seulement à l'étiologie, mais à la pratique, à l'inopportunité ou l'opportunité de l'opération que l'habile charlatan dont parle Lecat semble avoir faite, et qui fut une seconde fois découverte et définitivement importée dans la pratique, un siècle plus tard.

Examinons si le strabisme droit ou direct ne rentre réellement dans aucune des catégories admises jusqu'à ce jour, et si les théories reçues l'expliquent.

Buffon a donné du strabisme une théorie qui ne manque point de vérité : « La cause la plus générale, la plus ordinaire du strabisme, dit-il (*loc. cit.*), et dont personne, que je sache, n'a fait mention, c'est l'inégalité de force dans les yeux ; à un certain degré, elle produit *nécessairement* ( $\frac{1}{75}$ ) le regard louche. Lorsqu'on regarde des deux yeux un objet, si tous deux sont d'égale force, il paraît plus distinct et plus éclairé que quand on le regarde avec un seul œil ; mais si les deux yeux sont d'inégale force, l'image du plus faible est moins nette que celle du plus fort, et l'obscurcit. Pour éviter cette confusion, l'œil le plus faible se dévie. »

Cette théorie peut être vraie dans certains cas, mais elle est inhabile à les comprendre tous, et entre mille elle ne comprend ni n'explique le strabisme droit.

Qu'on consulte notre observation 2, on verra que la malade voyait une image plus simple et plus claire quand ses deux axes visuels se mettaient en harmonie dans le regard en bas ; qu'elle voyait tout aussi bien, tout aussi loin des deux yeux, et elle en fait l'expérience, avant l'aggravation dernière de sa maladie ; que dix jours après l'opération qu'elle

subit, elle lisait également bien des deux yeux à une distance de 25 centimètres.

Nous devons examiner avec un soin plus particulier les opinions émises par M. J. Guérin. Il faut lui rendre pleine justice ; sa théorie et surtout la classification qui en découle sont empreintes d'un esprit de généralité que nous ne trouvons nulle part ailleurs. Nous ne pouvons qu'y souscrire dans le plus grand nombre des cas, elle ne sort de la vérité que lorsqu'elle se montre exclusive.

Il y a, dit-il (*Gazette médicale*, 3 avril 1841), deux mouvements dans l'œil : 1<sup>o</sup> un mouvement mécanique, primitif, direct, volontaire ; ainsi, quand un objet est présenté à la vue, les muscles se contractent de manière à diriger l'œil vers lui ; 2<sup>o</sup> un mouvement optique, consécutif, indirect, subordonné, tel que celui qui adapte les axes visuels à la distance de l'objet pour le rendre visible.

De même, pour lui, il y a seulement deux manières dont se produit le strabisme.

M. J. Guérin explique comment, si, en vertu d'une disposition organique particulière, le trajet est fermé dans un de ses points au passage de l'axe optique (par une tache à la cornée ou tout autre empêchement semblable), l'œil cherche une position anormale pour voir l'objet, et comment, d'une manière indirecte, il y a contraction, déviation, strabisme, mais *strabisme optique*.

Voici comment il explique le *strabisme mécanique* : « Que l'on suppose que l'un des muscles soit atteint d'un raccourcissement permanent qui brise ses rapports de longueur normale avec les autres muscles du même œil et avec les muscles correspondants de l'autre œil ; dans cet état, les deux yeux ne seront plus placés symétriquement, ils ne parcourront plus pendant leurs mouvements simultanés les mêmes espaces, ni n'offriront plus absolument les mêmes directions ; mais l'un pourra être dirigé en dedans ou en dehors, en bas ou en haut,

suivant le muscle raccourci, lorsque l'œil du côté opposé conservera sa position normale; et pendant le mouvement de ce dernier, le muscle plus court ne pourra plus suivre les mêmes directions ni parcourir les mêmes espaces.»

La cause du strabisme, c'est donc la rétraction musculaire.

M. J. Guérin entre alors dans l'exposé de toutes les modifications de cette rétraction.

« Dans le plus grand nombre des cas, dit-il, le mouvement de rotation de l'œil dans le sens opposé à la déviation est manifestement gêné; le malade dit sentir son œil bridé. Le degré de mobilité dans ce sens varie depuis l'immobilité *presque* complète, qui constitue le *strabisme fixe*, jusqu'à la mobilité *presque* complète, qui constitue ce que j'appelle le strabisme *rudimentaire* ou *insuffisant*.

« Dans ce dernier, le redressement de l'œil strabique peut se faire même pendant le regard avec les deux yeux, et alors toute apparence de strabisme cesse, parce que le *raccourcissement du muscle rétracté* n'est pas assez fort pour s'opposer au redressement de l'œil *dévié*; dans ce cas, le strabisme n'existe qu'en l'absence de l'action de regarder et surtout dans la vision distraite. »

On peut ranger les différentes espèces de strabisme sous cinq chefs.

1° Il y a *contraction simple*, c'est un raccourcissement par plissement involontaire du muscle, sans altération de texture (*Gaz. méd.*, mars 1842).

2° *Rétraction proprement dite* : le muscle contracté est resté définitivement court; il peut être devenu fibreux, fibro-graisseux. C'est, dit M. J. Guérin, le cas le plus commun de tous, les autres sont *exceptionnels*.

3° *Rétraction spasmodique* : le muscle est alternativement siège de contraction et de relâchement involontaires.

4° *Rétraction paralytique* : le muscle a subi un commen-



cement de paralysie, la somme de *contractilité* qu'il avait est enlevée à la volonté.

5° *Paralysie proprement dite* : le muscle, complètement dépourvu d'influx nerveux, reste mou, flasque ; il est dénué de toute contractilité, il est dans la *résolution paralytique*. Les caractères de la résolution paralytique consistent dans la déviation de l'œil du côté opposé au muscle affecté par les muscles antagonistes restés sains, et dans l'impossibilité de mouvement dans le sens du redressement ; si l'œil exécute de légers mouvements dans le sens de son action, c'est par saccade.

A quelle catégorie appartiendrait le strabisme direct ?

Il ne peut appartenir ni à la plus générale (la 2°, *rétraction proprement dite*) ; car, dans le regard en face et dans celui du côté opposé à la paralysie, les deux axes sont parallèles, c'est-à-dire dans la position où la moindre différence de longueur des muscles latéraux aurait été le plus visible. Il n'a aucun rapport ni avec la *contraction simple*, ni avec la *rétraction spasmodique* ; il ne peut appartenir à la *rétraction paralytique*, car c'est justement l'absence de rétraction avec la paralysie qui fait le caractère spécial du strabisme direct. Le caractère de la *résolution paralytique* est la déviation de l'œil du côté au muscle affecté ; c'est précisément aussi l'absence de cette déviation qui caractérise le strabisme direct.

Partout dans ce cadre il y a déviation ; en effet, *déviation, rétraction*, sont les caractères du strabisme pour l'auteur, et quoiqu'il ait dit : « Cette mobilité varie depuis l'immobilité *presque* complète jusqu'à la mobilité *presque* complète, qui constitue ce que j'appelle le strabisme *rudimentaire* ou *insuffisant*, » la lacune persiste.

Dans le strabisme insuffisant, d'abord il y a rétraction, puis le strabisme disparaît par l'action de regarder ; en outre, le malade sent son œil bridé dans le sens où la mobilité est le

plus intacte. C'est exactement l'inverse de ce qui existe, notamment dans la 2<sup>e</sup> observation qui va suivre, car là, 1<sup>o</sup> il n'y a nulle déviation, 2<sup>o</sup> c'est dans l'action de regarder qu'apparaît le strabisme, 3<sup>o</sup> c'est dans le sens où il y a immobilité (xpér. 3 et 5) que la malade dit sentir son œil bridé.

La classification de M. J. Guérin est donc *presque* complète. Il n'y manque qu'une place pour le cas où l'un des muscles est *complètement* mobile, tandis que l'autre est aussi *complètement* immobile que sain dans sa longueur.

Voici le fait que j'ai examiné avec le plus d'exactitude qu'il m'a été possible, et dont l'étude m'a mis sur la voie du vrai. Le lecteur en distraira certains détails qui ne regardent point spécialement le strabisme direct, mais qui serviront de texte à quelques réflexions à la fin de ce travail.

OBS. II. — *Paralysie du droit externe et strabisme direct de l'œil droit; paralysie du droit supérieur et strabisme supérieur de l'œil gauche, strabisme vrai ascendant de l'œil droit.* — Le 7 août 1849, la nommée Zuléma Meunier, âgée de 14 ans  $\frac{1}{2}$ , couturière, est entrée à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Clotilde, n<sup>o</sup> 378, service de M. Huguier.

Cette jeune fille est d'une constitution moyenne, ses cheveux sont châtain clair, ses yeux gris-bleu, ses cils longs, sa peau un peu brune et peu fine, son système veineux est peu apparent.

De cinq enfants, elle seule est strabique; son père et sa mère n'ont jamais eu mal aux yeux et voient très-droit. Une cousine de la malade a été strabique; opérée à Paris il y a plusieurs années, l'opération ne l'a pas guérie.

L'hygiène de la jeune malade a toujours été bonne, dit-elle, sous tous les rapports, travail, nourriture, habitation, etc. Elle couche depuis plus de quatre ans dans une chambre dont la fenêtre était toujours à sa gauche ou plutôt derrière elle, car elle a l'habitude constante de dormir sur le côté droit. Chez sa maîtresse couturière, il n'y avait point de fenêtre à sa droite et en haut; jamais elle n'a cherché à donner à ses yeux une direction anormale, jamais elle n'a imité de strabique ni cherché à fixer des objets très-lumineux.

Jamais la jeune malade, avant l'apparition de sa maladie, n'avait

en mal aux yeux ; elle voyait très-clair de chacun d'eux , et n'était point myope. Avant son strabisme , elle assure qu'elle voyait également bien des deux yeux ; jamais elle n'a eu de mal , eczéma , etc. , au pourtour du nez et des lèvres ; elle a bien eu quelquefois quelques glandes au cou , mais qui disparaissaient vite et qui vinrent rarement.

Avant sa maladie et dès son début , la jeune fille n'était point sujette à la céphalalgie ; jamais elle n'avait reçu , qu'elle se souvienne , de coup sur la tête , jamais elle n'avait eu aucune affection cérébrale , jamais elle n'a eu de rhumatismes ni de névralgies. Sa santé générale a toujours été bonne. Les règles viennent bien ; les digestions sont bonnes , faciles ; la malade n'a point et n'a jamais eu de vers.

Avant l'âge de 13 ans , elle ne travaillait jamais le soir. En 1838 , elle entra en apprentissage et travaillait à tailler et à coudre , mais seulement pendant le jour ; alors , dit-elle , je baissais la tête , et quand ma maîtresse , dont j'avais peur , pouvait me gronder , je regardais *en dessous* , c'est-à-dire la tête baissée , les yeux relevés : peut-être avais-je tort et cela a-t-il amené ma maladie. Il y a huit mois , elle s'aperçut qu'elle voyait moins distinctement les objets ; en même temps , son œil droit se tournait un peu plus en haut que le gauche. Ces phénomènes augmentèrent insensiblement d'intensité ; pour voir plus distinctement , la jeune fille était obligée de baisser la tête , de regarder en dessous comme elle dit , alors elle voyait un peu plus distinctement , elle ne voyait point double.

Il y a quatre mois , le strabisme augmenta plus rapidement ; il y a quatre mois environ aussi , la jeune fille se menstrua , mais elle ne sait dire si l'augmentation de sa maladie vint avant , pendant ou après ses règles , d'ailleurs cette augmentation fut loin d'être instantanée , elle vint peu à peu mais avec plus de rapidité qu'auparavant. Avant l'établissement des règles , la jeune fille eut de violents maux de tête , un sentiment pénible à la nuque , une fatigue très-rapide des yeux. A cette époque , l'œil gauche étant fermé , l'œil droit voyait plus confusément que l'autre l'objet au premier abord , mais avec un peu d'attention et de temps , tout s'éclaircissait , et la vue était aussi distincte que de l'autre œil , la malade en a fait l'expérience.

En même temps que le strabisme augmenta , la jeune fille commença à voir double , d'abord il lui suffisait alors d'abaisser la tête pour faire disparaître la diplopie , mais la vue simple était plus confuse ; la malade ne gagnait pas à ce manège , et craignant

aussi d'augmenter son mal, elle y renonça. Ayant essayé dans ces derniers temps de le répéter, la vision restait double. Les émotions n'augmentent pas le strabisme.

Jusqu'à présent on n'a fait aucune espèce de traitement.

Examen des organes visuels.

Lorsque la malade regarde en face, la tête est complètement droite; la pupille de l'œil droit est dirigée directement en avant à la hauteur de l'objet; la pupille de l'œil gauche est dirigée presque directement en haut, elle n'est dirigée en dehors que d'une manière presque insensible, la cornée en partie recouverte par la paupière supérieure, les deux globes oculaires sont égaux; les deux pupilles sont également mobiles et ouvertes dans les mêmes conditions: les iris de chaque côté paraissent semblables et semblablement implantés, ils se dilatent également, cependant celui du côté droit est un peu plus dilaté que celui de gauche; les cornées sont claires et sans tache, les parties internes de chaque œil semblables, et les humeurs transparentes; les orbites sont bien conformées.

1<sup>re</sup> expérience. — Mettant la main à une distance de 1 mètre 35 centimètres des pieds de la malade :

1° Les deux paupières supérieures sont également abaissées, et les ouvertures qu'elles forment avec les inférieures sont égales.

2° Les deux pupilles sont également abaissées vers l'objet et aussi sensiblement parallèles que chez une personne saine regardant à la même distance.

3° La malade voit l'objet simple, sans trouble néanmoins; elle le voit d'autant plus distinctement qu'en suivant la ligne oblique allant de ses yeux à la position première de l'objet, on le rapproche plus. J'ai négligé de mesurer la distance à laquelle, dans cette position, la malade voyait le plus distinctement.

2<sup>e</sup> expér. — Mettant le même objet, la tête étant droite, à 1 mètre 35 centimètres des yeux, mais juste au niveau de ceux-ci :

1° Les paupières sont également ouvertes, les ouvertures égales.

2° Les deux pupilles ont perdu le rapport qu'elles avaient dans l'expérience précédente.

A. L'axe de la pupille du côté gauche est aussi perpendiculaire à l'objet que chez une personne saine.

B. L'axe de la pupille du côté droit est dirigé très-fortement de bas en haut, presque insensiblement en dehors; la paupière supérieure recouvre près du quart supérieur de la circonférence de l'iris.

3° La vue des objets est toute différente suivant la distance.

A. A 1 mètre 35 centimètres, la malade voit deux objets assez clairs. L'une des images, située à peu près en face d'elle, est claire; à la gauche de celle-ci, est une autre image moins claire, située un peu plus haut, un peu plus rapprochée que celle d'en face; toutes deux sont droites. De 1 mètre 35 à 94 centimètres, il en est toujours ainsi.

B. En rapprochant, quand ma main est arrivée à 93, 90 centimètres, tout à coup la diplopie cesse; la malade ne voit plus qu'un seul objet mais elle le voit trouble.

C. En avançant plus près que 90 centimètres, la diplopie reparait; la malade revoit les deux objets, mais elle les voit plus clairement qu'ils l'étaient à 1 mètre 35.

A. A une distance plus grande (8 mètres), je m'assure que la malade voit toujours l'objet double; celle-ci m'assure que de son lit, si elle pouvait voir la grille de l'hôpital, distante à peu près de 30 à 35 mètres, elle le verrait simple tout d'abord, mais pour peu qu'elle veuille la fixer pour le voir plus distinctement, elle la verrait double.

4° La vue ne se fatigue pas.

Toutes les expériences ont été faites en rapprochant l'objet suivant une ligne horizontale et perpendiculaire au corps de la malade.

3° *expér.* — Le même objet est porté à 30 centimètres au-dessus de l'endroit où il était dans l'expérience précédente, mais du reste dans les mêmes rapports, la tête étant droite et sans tourner autour de son axe; on observe ce qui suit :

1° Les deux paupières sont également relevées.

2° Les deux pupilles restent encore à peu près dans les mêmes rapports qu'elles étaient dans l'expérience précédente, en effet :

A. L'axe de la pupille gauche reste ce qu'il était, c'est-à-dire horizontal et parallèle au sol; il ne peut être porté plus haut, malgré les efforts de la malade.

B. L'axe de la pupille droite n'a changé de rapport avec ce qu'il était dans l'expérience précédente qu'en ce qu'il est un peu plus dirigé en haut, et que la paupière recouvre près d'un tiers de la pupille.

3° L'objet est simple, trouble, comme s'il y avait un nuage épais au devant de lui.

4° Cette position est très-pénible et fatigue beaucoup les yeux de

la malade; elle sent, dit-elle, comme un tiraillement en haut dans l'œil gauche.

4° *expér.* — La tête de la malade restant toujours dans la même position que précédemment, l'objet est remis à la hauteur des yeux et à la même distance, mais il est porté à 55 centimètres à gauche :

1° Les deux paupières sont semblables.

2° Les deux pupilles marchent à peu près ensemble; l'axe de la gauche se dirige bien en dehors, l'axe de la droite bien en dedans; elle est alors moins en haut, mais cependant sur un plan horizontal différent de celui de l'œil gauche.

3° L'image est double, chacune d'elles est trouble. (Je regrette de n'avoir pas mesuré les distances et vu si l'objet devenait simple très loin ou plus près, comme dans l'expérience 2.)

4° Cette position est fatigante.

5° *expér.* — La tête est comme précédemment, l'objet est situé de même main à droite.

1° Les deux paupières sont semblables.

2° Les deux pupilles ne marchent point ensemble; l'axe de la pupille gauche se dirige en dedans et vers l'objet, l'axe de la pupille droite ne bouge pas; l'œil reste dans la position où il était quand la malade regardait en face.

3° La malade voit l'objet simple très-clair; si on l'éloigne plus, elle ne voit plus rien; le nez empêche la vision de l'œil mobile.

4° Cette position fatigue la malade, elle sent comme un tiraillement en dehors de l'œil droit.

6° *expér.* — J'ai négligé toutes les positions intermédiaires aux précédentes, je n'ai observé que la suivante. Je posai sur le lit de la malade couchée mon carton, et j'écrivais; elle me dit qu'elle voyait cet objet double et trouble. La tête de la malade était droite, à une distance aussi d'à peu près 1 mètre 35.

7° *expér.* — La malade ayant la tête inclinée sur l'épaule gauche d'abord, puis sur l'épaule droite ensuite, je lui présentai, à 1 mètre 35 centim., une plume tenue verticalement; elle la voit toujours double et perpendiculaire.

8° *expér.* — La main couvre l'œil droit. La pupille, suivant la place où on met l'objet, se dirige bien en dedans, en dehors, en bas; mais elle ne peut être dirigée en haut. L'image dans les trois premières positions est très-nette, très-claire; simple dans la quatrième, elle se fait encore, mais moins nette, confuse, quand on n'é-

lève pas trop l'objet, sinon il disparaît; en outre, cette dernière position fatigue beaucoup la malade.

9<sup>e</sup> *expér.* — La main couvre l'œil gauche, l'objet est présenté en bas, en haut, en dedans, et la pupille se dirige bien vers lui; dans ces positions, l'image est distincte, mais moins qu'elle ne l'est dans l'œil gauche quand celui-ci seul est ouvert. L'image est simple quand on présente l'objet en dehors; l'axe de la pupille se dirige directement en avant, mais elle y reste et ne peut se diriger en dehors; l'image n'est point perçue, les efforts que fait la malade pour tourner son œil la fatiguent.

Quand on présente les objets à la malade sans lui recommander la rectitude de la tête, elle supplée par les mouvements de celle-ci aux mouvements des yeux.

Dans nul des mouvements de l'œil, quelle que soit l'expérience, la contraction des muscles ne se fait par saccade.

De plus nombreuses expériences n'ont pu être tentées, parce qu'il a fallu céder au désir de la malade d'être opérée immédiatement.

Le 11 août. M. Huguier fait respirer du chloroforme à la jeune fille, couchée sur le lit à opération, la tête modérément élevée. Après sept ou huit larges inspirations, l'insensibilité devient complète; le chirurgien, placé du côté droit de la malade, fait relever la paupière supérieure, fixer l'œil, soulève et coupe avec les ciseaux une portion de la conjonctive, et opère la section complète du tendon du droit supérieur.

Immédiatement après l'opération, on fait regarder la malade en face; la pupille du côté droit est encore située un peu plus haut que celle du côté gauche, il y a encore de la diplopie. L'élévation de l'œil non opéré est toujours impossible, on s'abstient de toute autre manœuvre.

Deux heures après l'opération, je reviens voir la petite malade, qui est triste et répond à peine; la faisant regarder en face, l'œil opéré, au lieu d'être encore un peu plus élevé comme précédemment, est, au contraire, dirigé plus en bas que l'œil non opéré. La malade voit encore un peu double, c'est-à-dire que les deux images sont plus rapprochées, plus confondues.

Le soir, la petite malade a un peu de fièvre.

Le 12. Les deux yeux sont à peu près parallèles, dans le regard en face, la diplopie a presque complètement cessé; on applique pendant la journée des compresses d'eau froide sur l'œil, rendu un peu douloureux par les mouvements. (2 bouil., 2 potages.)

Le 13. Même état, ni fièvre, ni douleur dans l'œil opéré. Un

bandeau étendu sur les deux yeux, mais flottant en bas, ne permet à la malade que de regarder dans ce sens. (1 portion.)

Le 15, on lui met des louchettes percées au milieu de deux petits trous; mais le soir on les retire, car l'œil droit est redevenu plus élevé que le gauche dans la vision en face, et la diplopie a reparu. On revient au bandeau.

Le 21, l'expérience 1 est répétée; la malade voit clair, simple. L'expérience 2 fait constater que la diplopie a cessé complètement, quelle que soit la distance; les deux pupilles sont dans le rapport où elles sont chez une personne saine.

Dans l'expérience 3, la pupille gauche reste au milieu de l'orbite comme avant l'opération, la pupille de l'œil s'élève plus qu'elle; l'objet est simple, mais assez clair, tandis qu'avant l'opération il était trouble.

Il y a aussi quelque chose de changé dans l'expérience 4, c'est que les deux axes sont tout à fait sur le même plan horizontal: que l'objet, au lieu d'être double et trouble, est simple et clair; il n'y a point de fatigue.

L'expérience 5 est à peu près semblable aujourd'hui, cependant il semble qu'il y ait un très-léger déplacement de l'œil droit dans le sens de l'abduction.

L'expérience 8 montre la même impossibilité d'élévation de l'œil droit.

L'expérience 9 montre, comme la 5<sup>e</sup>, une très-légère abduction de l'œil droit, mais l'image qui se forme bien dans les autres positions n'est plus obscure, elle est très-claire.

Je donne à lire des deux yeux des lettres de 2 millimètres de hauteur; la malade les épelle couramment à 50 centimètres, mais elle le fait avec la plus grande facilité à 25 centimètres, à 50 centimètres de l'œil droit, le gauche étant fermé; la malade voit aussi bien les lettres qu'avec l'œil gauche, le droit étant fermé; il en est de même à 25 centimètres, bien plus, la malade ne voit plus de différence en regardant des deux yeux ou d'un œil, quel que soit cet œil.

Nous n'avons pas à nous occuper en lui-même du strabisme ascendant de l'œil droit, qui, par la rétraction de l'élévateur, rentre complètement dans le strabisme vrai; mais nous serons obligé de le faire entrer en ligne de compte à propos de l'étiologie et de la curation du strabisme direct.



Nous avons vu, par l'exemple du fait de Boyer, que le strabisme direct pouvait reconnaître pour cause la paralysie ou absence de contraction du muscle adducteur; dans la 2<sup>e</sup> observation, il est constaté d'abord que le strabisme direct, c'est-à-dire sans aucune déviation dans le sens opposé à la paralysie, existe d'une manière rigoureuse, et de plus, qu'il peut être causé par une paralysie du muscle abducteur.

Dans les deux cas, les mouvements coordonnés des deux se faisaient bien dans le sens où la contraction du muscle inerte n'avait pas besoin de se faire.

Il y a une complication dans cette 2<sup>e</sup> observation; les deux yeux redevenaient bien parallèles dans la vision à gauche (voir expér. 4), mais la contraction morbide de l'élévateur du côté droit, quoique un peu vaincue par celle normale de l'adducteur, maintenait toujours l'axe de l'œil de ce côté un peu plus élevé que celui du côté gauche, aussi y avait-il image double et trouble. Mais dès que l'opération du strabisme pratiquée sur cet élévateur l'eut réduit à une impuissance complète, la malade, ayant alors les deux axes visuels sur un même plan, vit les objets simples et clairs avec les deux yeux (exp. 4), tout aussi bien que le malade de Boyer, qui n'avait qu'un strabisme direct sans complication, voyait les objets clairs et simples quand on les portait du côté opposé à la paralysie.

Obs. III. — Verbaeghe rapporte que, chez un de ses opérés, le mouvement de l'œil vers le côté interne est impossible; l'œil opéré reste dans une position droite, tandis que l'autre roule en dehors, ce qui produit un effet bizarre (*op. cit.*, p. 50).

C'est un second exemple de paralysie de l'adducteur à rapprocher de celui de l'auteur du *Traité des maladies chirurgicales*.

Notre 2<sup>e</sup> observation nous offre aussi un exemple de strabisme direct par paralysie de l'élévateur (côté gauche). Aujourd'hui que la malade est opérée de son strabisme vrai ascendant du côté droit, ce strabisme direct se montre dans tout

son jour, parce que la contraction du muscle élévateur droit, qui était morbide, est devenue normale. Quand on présente un objet à regarder en haut, l'œil droit, qui se portait trop en haut, s'y porte convenablement; l'œil gauche reste immobile au milieu de l'orbite.

Nous n'avons trouvé dans les auteurs, ni observé de strabisme direct par paralysie de l'abaisseur. Il est probable qu'on l'observera ainsi que celui par paralysie d'un des muscles obliques. Dans Morgagni se trouve peut-être un exemple de strabisme direct d'un des obliques (*Epist. anat. med.*, 13).

Obs. IV. — Un prêtre noble, éprouvait une espèce de diplopie fort remarquable: lorsqu'il baissait les yeux pour lire, les lettres lui paraissaient toutes placées en croix les unes sur les autres. Cette confusion cessait dès qu'il fermait un œil ou qu'il élevait le livre à la même hauteur ou plus haut que ses yeux; il restait cependant quelque trouble, si le livre était placé en même temps à gauche.

Nous regrettons que la direction des axes de chacun des yeux n'ait point été indiquée; on ne saurait rien affirmer ici.

Par les seuls exemples que nous avons trouvés, nous avons vu qu'un muscle de l'œil peut être privé de mouvement volontaire sans que l'antagoniste l'emporte, que chacun de ces deux muscles (droit supérieur et droit inférieur par exemple) soit animé par un même nerf (moteur commun), ou que chacun des deux (droit interne et droit externe) soit animé par deux nerfs différents (moteur commun, moteur externe).

La chose est aussi facile dans l'un que dans l'autre cas.

A. Bérard, dans son excellent article *Strabisme*, du *Dictionnaire de médecine*, dit: « La prédominance d'action a lieu difficilement lorsque les deux muscles opposés reçoivent leurs filets d'une même source; elle est au contraire plus facile à comprendre lorsque les deux muscles reçoivent des nerfs différents. »

Nous craignons que A. Bérard ne sacrifie trop à l'école anatomique, pour laquelle le lieu apparent de naissance de deux

nerfs a une si grande importance. Le moteur externe, quoique isolé matériellement, doit être considéré physiologiquement comme une vraie branche du moteur commun. La volonté agit aussi facilement, aussi promptement, également, en un mot, sur eux ; malgré leur éloignement, elle n'a nulle peine à les trouver.

Dans le cas de division comme de réunion des deux nerfs, nous comprenons aussi bien l'influence de la volonté suivie d'effet, ou plutôt aussi peu.

On a vu dans la 2<sup>e</sup> observation une grande différence entre les deux strabismes : l'un, strabisme vrai avec contraction de l'élévateur ; l'autre, strabisme direct du côté gauche par paralysie de l'élévateur, du côté droit par paralysie de l'abducteur. Cette différence est capitale, elle est tirée de la manière dont se comporte chaque œil isolément.

Le strabisme direct persistait, quoi qu'on fit, aussi bien quand on laissait les deux yeux ouverts que lorsque l'autre œil était fermé ; la paralysie était la même, le strabisme était toujours caractérisé.

Quand on fermait l'œil gauche, au contraire, l'œil droit, affecté de strabisme vrai ascendant, se redressait, toute trace de strabisme vrai disparaissait.

Ce caractère est distinctif du strabisme direct et du strabisme vrai non fixe.

Nous avons dit plus haut que nous n'avions trouvé que deux observations de strabisme direct dans les auteurs ; aucun des deux auteurs n'étudie ce strabisme, mais au moins le fait n'échappe point à Boyer, il l'observe, il le relate, il l'appelle strabisme incomplet : « Le strabisme incomplet, dit-il, est celui qui n'a lieu que dans certains mouvements du globe de l'œil, tandis que, dans les autres mouvements, cet organe conserve, relativement à l'autre œil, la direction qu'il doit avoir ; ce strabisme incomplet est presque toujours causé par l'inégalité de la force des muscles moteurs des yeux » (*loc. cit.*,

p. 732). Je ne trouve même répété nulle part ces quelques mots de Boyer, si ce n'est dans Kessler, qui les copie dans *Rust's Surgery*. On trouve cependant dans le *Traité de pathologie externe* de M. Vidal un *premier degré de strabisme*, comprenant celui que Buffon a appelé *faux trait de la vue*. « Il dépend ordinairement d'une faiblesse des muscles adducteurs. Quelquefois, dit M. Vidal, ce n'est que l'adducteur d'un œil qui est affaibli ; Boyer l'appelle alors strabisme incomplet. » (T. III, p. 140, 2<sup>e</sup> édit.)

Boyer n'appelle point strabisme incomplet le strabisme produit par la faiblesse d'un adducteur, mais tout strabisme où le défaut de parallélisme ne se produit que dans un seul mouvement de l'œil.

Or, j'ai démontré que ce strabisme, que j'appelle *direct* ou *droit*, est toute autre chose que le faux trait de la vue, qui n'est qu'un strabisme vrai, *avec déviation*.

C'est une loi bien nettement posée que celle de la prédominance de l'antagoniste d'un muscle privé de mouvements.

« Un muscle inactif, dit M. Lucien Boyer, *ne peut, dans aucun cas*, triompher de la contraction de son antagoniste, et l'œil reste *invariablement* entraîné dans la direction du muscle, qui n'éprouve plus de résistance. » Cette loi est presque un axiome pour un grand nombre d'auteurs, et en effet elle est très-générale ; mais elle souffre quelques exceptions. « Il faut bien distinguer, dit Muller, l'action par laquelle les nerfs sollicitent les muscles à se mouvoir de leur aptitude à se contracter. » Haller, Tiedemann, pensent que la faculté de se contracter est inhérente aux muscles ; M. Longet dit que « le maintien de cette faculté dépend de la nutrition ; sans cette dernière, cette faculté disparaît, car sans elle toute propriété disparaît dans un organe quelconque ; il a vu, trois mois après l'extinction de toute force motrice volontaire, cette aptitude développée sous une influence purement mécanique. »

Le stimulus, porté par la volonté aux muscles moteurs, n'est qu'une des nombreuses causes excitatrices de leur irritabilité.

Indépendamment de la seule tonicité du muscle paralysé, qui pourra pendant un certain temps contre-balancer l'action du muscle antagoniste, et empêcher ainsi pour un temps la déviation oculaire, il ne suffit pas qu'un muscle soit privé de l'influx nerveux volontaire, ait cessé de l'impressionner, pour que l'antagoniste l'emporte. Quoique privé du mouvement volontaire, il n'est point privé pour cela de la faculté de résister à l'entraînement de l'antagoniste.

Mais si cette privation d'excitation volontaire persiste longtemps, le muscle, moins actif que son antagoniste, n'a point une nutrition aussi active, et le muscle attaqué, et dans sa motilité volontaire, et dans sa nutrition, s'atrophie, perd ses propriétés, sa résistance; dès lors l'antagoniste l'emporte, parce que la paralysie du *nerf mixte* est devenue complète, le strabisme direct devient une déviation.

Non-seulement ces idées sont d'accord avec les faits pathologiques, mais encore avec les expériences de la physiologie.

La section d'un nerf moteur a toujours, dit M. Lucien Boyer, été suivie de strabisme (strabisme vrai); rien d'étonnant. Mais qui oserait assimiler les résultats de cette section à la simple absence d'irritabilité volontaire?

On le voit, les expériences restent vraies comme les faits vrais; les mauvaises déductions seules passent.

Il y a tant de variétés dans ce qu'on appelle paralysie! Sans parler de la paralysie simple du mouvement volontaire, et de la paralysie complète d'un nerf mixte, qui entraîne, comme on vient de le voir, une différence si radicale, quelle distance n'y a-t-il pas dans ce qu'on entend généralement par paralysie?

L'élévation de l'œil ne peut se faire, le muscle élévateur s'y refuse. Est-ce une paralysie?

Telle personne peut, en tirant la langue hors de la bouche,

relever les deux bords latéraux de manière à lui faire prendre la forme d'une rigole ; telle autre personne essaie en vain , et cependant, rentrée dans la cavité buccale, cette langue se meut dans mille sens. Y a-t-il paralysie ?

Il peut y avoir ou paralysie ou manque d'éducation de l'élévateur dans le premier cas, il n'y a que manque d'éducation des muscles de la langue dans le second.

Dans le cas où la paralysie d'un nerf musculaire de l'œil sera complète sous tous les rapports, le strabisme direct sera rapidement suivi de strabisme vrai, et même celui-ci pourra venir d'emblée.

Au contraire, s'il y a manque d'action sans paralysie réelle, le strabisme direct pourra avoir une durée très-longue.

Comme conséquence de cette manière de voir, découle le traitement du strabisme direct.

On devra, par tous les moyens possibles, chercher à rappeler l'irritation volontaire sur les organes paralysés ; on devra éloigner toutes les causes qui empêchaient la manifestation de cette irritation volontaire.

Je suis convaincu que, dans la 2<sup>e</sup> observation, une cause active de la manifestation du strabisme direct des deux yeux fut le strabisme vrai ascendant de l'œil droit.

L'inégalité de mouvement dans les deux muscles élévateurs, maintenant toujours une différence telle dans les deux axes optiques, qu'en regardant en haut la vision était trouble, fut cause que l'élévateur gauche cessa de se contracter ; il est aujourd'hui inactif plutôt par perte d'éducation que par manque d'éducation ; car il peut y avoir manque d'éducation ou perte d'éducation.

Ce qui nous confirme dans cette idée de l'influence qu'un strabisme vrai peut avoir sur le strabisme direct, c'est que, depuis que le strabisme vrai ascendant a été opéré et guéri, la seule précaution d'empêcher le regard en haut et en face, en laissant la vision s'opérer soit directement en bas, soit en

bas et en dedans, en bas et en dehors, le muscle droit externe est moins immobile, il commence à diriger l'œil un peu en dehors.

Cette amélioration ne peut exister, on le comprend, pour l'élévateur du côté droit, parce qu'il est paralysé doublement, et par lui-même, et par la paralysie produite par la section de son correspondant.

Dans un cas semblable, si toutefois des observations ultérieures confirment notre supposition, on serait autorisé à pratiquer une ténotomie sur l'agent de la déviation pour guérir le strabisme direct.

Dans tout autre cas, il nous semble qu'il ne faudrait point pratiquer cette opération. D'ailleurs, sur quel muscle la pratiquerait-on? Serait-ce sur le muscle sain? On aurait une immobilité complète, au lieu d'une demi-immobilité; on aurait deux paralysies, au lieu d'une. Sur le muscle inactif? On lui enlèverait la résistance qu'il possède contre son antagoniste; on rendrait le strabisme direct strabisme vrai. Une maladie apparente seulement dans certains mouvements, qu'on peut déguiser, parce que les mouvements de la tête peuvent suppléer à ceux des yeux, deviendrait une difformité toujours visible et permanente.

La première indication est d'éloigner les causes de l'inaction volontaire, causes qui peuvent tenir à une foule d'affections diverses. On emploiera la gymnastique oculaire. Pour les muscles droits latéraux, on mettra des coquilles de noix, des louchettes présentant une ouverture elliptique, allongée dans le sens de l'action de ces muscles; pour l'élévateur et l'abaisseur, des instruments percés d'une ouverture semblable, mais verticale. On évitera aussi les mouvements combinés qui, remplaçant les mouvements simples, laissent persister l'inaction.

L'irritabilité musculaire se développe sous l'influence de divers agents; la volonté en est un, l'électricité, par exemple,

est un autre. Il semble difficile que l'action du second puisse rappeler celle du premier ; il est cependant un fait de pratique générale qu'il peut en être ainsi. Un muscle paralysé, souvent contracté par les irritants musculaires physiques, devient plus apte à recevoir l'influence de la volonté.

On emploiera donc tout ce qui sera capable d'exciter la contraction musculaire.

Le moindre fruit qu'on en retirera sera, en entretenant les mouvements, d'entretenir la nutrition, le développement du muscle, et de le rendre ainsi propre à résister plus longtemps et plus facilement à l'entraînement de l'antagoniste.

On conçoit que ces moyens d'irritation musculaire, appliqués spécialement sur le muscle inactif, seront très-puissants si la paralysie est incomplète, bien plus encore s'il n'y a que manque ou perte d'éducation.

Nous devons terminer ce travail par quelques réflexions qui nous ont été suggérés par l'observation 2, qui nous est propre.

1° Buffon, Boyer, Wardrop, etc., pensaient que les deux yeux ne pouvaient être à la fois affectés de strabisme ; mais on a observé non-seulement des strabismes doubles convergents ou divergents, mais encore le strabisme double en haut et en bas. le strabisme horrible de M. Baudens. Il faut ajouter qu'on peut rencontrer le strabisme vrai et le strabisme direct non-seulement sur un même sujet, mais sur un même œil.

2° M. Jules Guérin établit que, « dans leurs mouvements simultanés, les deux yeux devant parcourir des espaces égaux, en commençant leur course de deux points différents, conservent, à tous les instants de ces mouvements, la position relative qu'ils avaient au point de départ : d'où il suit que, quand l'œil dévié a mesuré un certain arc pour se redresser, l'œil sain en a mesuré un de la même étendue. » Cette proposition ne me paraît point vraie ; car dans notre observa-



tion 2, l'œil droit étant presque à l'extrémité de son axe vertical dans la vision en face, l'œil gauche était juste au milieu de cet arc. Eh bien, si je présentais un objet à regarder en bas, les deux droits inférieurs ne recevaient point une *impulsion proportionnelle*; les deux yeux ne parcouraient nullement des espaces égaux, car alors il y aurait toujours eu un demi-arc de différence ou à peu près, c'est-à-dire une différence telle que, dans la supposition de M. Guérin, il y aurait dû y avoir encore diplopie : or les deux axes des pupilles devenaient non-seulement parallèles, mais revenaient si bien dans le même plan que la vue était simple, claire, distincte. De même, dans l'observation de Boyer, le malade regardant à gauche, l'œil gauche était à l'extrémité de son arc horizontal, l'œil droit était juste au milieu; si le malade regardait alors à droite, l'œil gauche parcourait tout l'arc dont l'œil droit n'avait que la moitié à remplir, dès lors la vue devenait simple.

#### *Résumé.*

1<sup>o</sup> Il y a trois espèces de strabisme.

A. *Strabisme non musculaire* par un déplacement de la direction relative normale des yeux par une tumeur intra-, extra-orbitaire, un vice de conformation.

B. *Strabisme vrai*, consistant en un excès absolu ou relatif d'action d'un muscle de l'œil, avec faiblesse absolue ou relative du muscle antagoniste. *Strabisme avec déviation.*

C. *Strabisme droit ou direct*, consistant en une paralysie ou un défaut d'action d'un muscle de l'œil, sans excès d'action absolu ou relatif de la peau du muscle antagoniste, *strabisme sans déviation.*

2<sup>o</sup> Dans le strabisme droit, il n'y a, dans aucun cas, déviation, faux mouvement de l'œil malade, mais défaut de mouvement dans un sens. Le strabisme n'est visible que dans ce sens, les autres mouvements sont normaux.

3° Comme il n'y a nulle déviation, dans aucun cas les dénominations *ascendant*, *convergent*, etc., ne peuvent lui être appliquées; c'est un *strabisme droit* ou *direct*, sans antithèse.

4° Dans le strabisme direct, quoique ouvert seul, l'œil reste aussi inapte à se tourner d'un certain côté que si le malade regardait avec les deux yeux, ce qui le distingue complètement du strabisme vrai (non fixe); car dans ce dernier, l'œil malade, étant seul ouvert, redevient mobile dans tous les sens.

5° Dans le strabisme vrai, l'œil malade est *bridé* dans le sens du muscle rétracté; dans le strabisme droit, il est, dans un certain nombre de cas, dans le sein du muscle non contracté.

6° La théorie de l'inégalité visuelle, non plus que celle de la rétraction, n'explique ni ne comprend le strabisme direct.

7° Ce n'est ni le strabisme par rétraction paralytique, ni celui par résolution paralytique, ni le strabisme insuffisant de M. J. Guérin, car partout, dans ces cas, il y a déviation pendant le regard volontaire.

8° Dans le strabisme insuffisant, c'est dans l'absence de l'action de regarder que se montre le strabisme; dans le strabisme droit ou direct, c'est dans l'action de regarder, et de regarder dans un certain sens.

9° L'observation qui m'est propre, aussi bien que celles de Boyer et de Verhaeghe, montre que le muscle paralysé et l'antagoniste rétracté peuvent recevoir les nerfs d'une même source ou d'une source différente, c'est-à-dire du moteur commun seul, ou de ce dernier et du moteur externe. On doit considérer le moteur externe comme une branche du moteur commun.

10° Le strabisme direct a été observé avec paralysie de l'ad-

ducteur, de l'abducteur, de l'élévateur. Morgagni en contient peut-être un exemple avec paralysie d'un des obliques.

11° On peut rencontrer le strabisme direct avec le strabisme vrai (non fixe); l'observation 2 peut servir à la démonstration de cette 9<sup>e</sup> proposition, ou de la 4<sup>e</sup> et de la 10<sup>e</sup>.

12° Le strabisme direct peut se joindre au strabisme vrai, non-seulement sur le même individu, mais encore sur le même œil.

13° La loi si généralement vraie de la prédominance de l'antagoniste d'un muscle paralysé souffre des exceptions, comme le prouve le strabisme direct.

14° L'irritabilité musculaire se développe sous l'action de divers agents, la volonté en est un.

15° Un muscle privé d'excitation volontaire, mais non de nutrition, a encore une contraction insensible propre à contre-balancer l'action de l'antagoniste : c'est ainsi que le strabisme direct peut durer longtemps.

16° Le strabisme vrai vient vite ou d'emblée si le nerf moteur est complètement paralysé et cesse de porter au muscle la nutrition, car le muscle s'atrophie et perd sa résistance.

17° Il faut distinguer le manque d'excitation volontaire de la paralysie vraie, et celle-ci du manque ou de la perte d'éducation.

18° Un strabisme vrai peut être cause d'inaction d'un muscle, et par là peut produire un strabisme direct : celui-ci est une difformité visible et permanente, celui-là une difformité passagère et facile à déguiser.

19° La guérison du strabisme vrai peut amener celle du strabisme direct coexistant, quand ce dernier est un effet du premier.

20° La ténotomie oculaire est formellement contre-indiquée dans le strabisme direct seul. Sur quel muscle la ferait-on ?

Sur le muscle malade, on lui enlèverait sa résistance; sur le sain, au lieu d'une paralysie, on en aurait deux.

21° L'application d'un excitant musculaire autre que la volonté rend le muscle plus apte à obéir à celle-ci.

22° Cette excitation non volontaire a pour moindre avantage d'entretenir la nutrition et la résistance au muscle antagoniste, par conséquent de retarder la transformation du strabisme direct en strabisme vrai.

23° La loi d'impulsion proportionnelle dans le strabisme est fautive dans certains cas.

---

---

RECHERCHES ANATOMIQUES SUR LES MUSCLES QUI ENTOURENT  
LA PORTION MEMBRANEUSE DE L'URÈTHRE;

*Par le D<sup>r</sup> DEMARQUAY, prosecteur à la Faculté de médecine  
de Paris.*

Depuis que Wilson a signalé deux muscles entourant la portion membraneuse de l'urèthre, beaucoup d'anatomistes se sont occupés des mêmes muscles: les uns les admirent purement et simplement, comme les avait décrits Wilson; tandis que d'autres, fort recommandables d'ailleurs, les rejetèrent absolument, les considérant comme deux faisceaux des muscles releveurs de l'anus. Nous avons pensé que des préparations nombreuses faites avec soin sur ce sujet auraient un certain intérêt et pourraient trancher cette question diversement résolue par les auteurs, savoir si la portion membraneuse de l'urèthre est entourée de muscles distincts ayant une fonction physiologique déterminée et pouvant jouer un rôle dans la pathologie. A cette question anatomique, il y en a une autre qui est connexe: Existe-t-il des rétrécissements spasmodiques de l'urèthre? Je n'ai point la prétention d'avoir résolu ce problème; mais si mes préparations ne laissent aucun doute sur l'existence de deux muscles entou-

rant la portion membraneuse du canal, ceux qui rejettent cette affection sous le prétexte que les anatomistes ne donnaient pas la raison de son existence, ceux-là du moins devront être convaincus.

Les résultats auxquels je suis arrivé sont conformes, sous certains rapports, à ceux de Guthrie. Cet auteur a donné, en effet, trois dessins, dont deux représentent parfaitement les muscles qui font l'objet de ce travail; mais dans une troisième figure, il représente du même coup les muscles de Wilson combinés avec ceux qu'il avait sous les yeux : il en résulte un muscle ayant la forme d'un X. C'est certainement cette figure qui a induit en erreur les auteurs qui ont recherché les muscles décrits par Guthrie. M. Cruveilhier les a décrits dans la dernière édition de son livre, et il se demande si ce ne sont pas les muscles décrits par Wilson et Guthrie; M. Sappey les signale aussi dans son Manuel.

Ces muscles, décrits par Guthrie, et sur lesquels j'appelle de nouveau l'attention, sont très-différents des muscles décrits par Wilson; ils n'ont ni les mêmes insertions ni la même direction. Sur une vingtaine de sujets consacrés à ces recherches, je n'ai jamais retrouvé les muscles dits de Wilson, tandis que toujours j'ai trouvé, comme l'a indiqué Guthrie dans ses deux premières planches, la portion membraneuse de l'urèthre entourée de deux muscles distincts, l'un droit et l'autre gauche, et ayant la forme et la direction que je vais indiquer. Voici d'ailleurs la préparation que l'on doit faire subir au sujet : il faut disséquer le plancher inférieur du périnée comme si l'on voulait faire voir l'aponévrose moyenne, les muscles bulbo, ischio-caverneux et transverses, par le bassin, préparer les releveurs de l'anus, les aponévroses pubio-prostatiques et latérales de la prostate, si bien décrites par M. Denonvilliers dans sa thèse. Pour cela on porte un trait de scie qui tombe sur le milieu de la portion horizontale du pubis et sur la tubérosité de l'ischion et la symphyse

sacro-iliaque du même côté; il ne reste plus qu'à enlever la portion restante du muscle releveur de l'anus correspondant. On a alors sous les yeux l'aponévrose latérale de la prostate avec ses insertions à la partie descendante du pubis et son trajet sur la prostate et le rectum, tandis que de l'autre côté on a le muscle releveur de l'anus parfaitement distinct. Il ne s'agit plus maintenant, pour découvrir le muscle qui nous occupe, que de le rechercher dans cet espace limité inférieurement par l'aponévrose moyenne, en haut et latéralement par les aponévroses prostatiques. On peut y arriver en enlevant l'aponévrose latérale, ou, ce qui vaut mieux, en fendant la symphyse pubienne : à la partie inférieure de l'espace que nous avons mentionné plus haut, occupé par des veines, des artères, des nerfs et du tissu cellulaire, on trouve deux muscles parfaitement distincts chez les sujets vigoureux. Sur une préparation de ce genre que j'ai maintenant sous les yeux, voici ce que l'on voit : au-dessous de la symphyse pubienne, à 4 ou 5 centimètres de cette symphyse, à droite et à gauche, vers le point de jonction de la partie ascendante de l'ischion et descendante du pubis, on voit, de chaque côté, une insertion musculaire fibreuse. Ces muscles ont au moins le volume des muscles droits de l'œil; ils sont formés de fibres rouges, surtout si on a fait macérer la pièce pendant vingt-quatre heures dans de l'eau salée; ils se portent de bas en haut, de dehors en dedans, et peut-être un peu d'avant en arrière; arrivés à la portion membraneuse de l'urèthre, les fibres composant ces muscles s'écartent, les unes passent au-dessus, les autres au-dessous de cet organe; quelques fibres musculaires se portent en arrière, vers la partie supérieure de la prostate, les autres en avant, vers la portion spongieuse; en un mot, la portion membraneuse est complètement entourée de fibres contractiles. Tous les sujets n'ont point un appareil musculaire aussi développé; souvent on ne peut pas suivre les insertions jusque dans le point in-

diqué; elles se font, dans ce cas, à l'aponévrose moyenne d'une part, et à l'aponévrose latérale de la prostate de l'autre, entre lesquelles ces muscles sont placés. Il m'a paru bien évident que la force du sujet et surtout le volume de la prostate chez les vieillards avaient de l'influence sur leur développement. Sur plusieurs sujets où je les ai cherchés, les glandes de Cowper occupaient la partie inférieure et antérieure de ces muscles. Ces derniers sont parfaitement distincts des faisceaux antérieurs des releveurs de l'anus, dont ils sont séparés par les aponévroses latérales de la prostate; ils ont, en outre, une direction toute différente; on ne peut point davantage les confondre avec les transverses du périnée, attendu que le ligament de Carcassonne les en sépare. Ces muscles sont en tout point distincts de ceux décrits par Wilson; ils n'ont ni les mêmes insertions ni la même direction. En effet, cet auteur fait naître ses muscles des parties latérales de la symphyse pour se porter en bas, tandis que ceux que nous décrivons s'insèrent à 4 centimètres audessous du point indiqué par Wilson et se portent de bas en haut. Est-ce à dire qu'il n'y ait aucune fibre musculaire se portant des parties latérales de la symphyse pubienne vers l'urèthre, et que les muscles de Wilson ne soient, comme l'admettent Blandin, MM. Velpeau, Leroy d'Étiolles, Mercier et Philips, que les faisceaux les plus antérieurs des muscles releveurs de l'anus? Si je m'en rapportais à mes préparations, je serais de l'avis de ces auteurs. Mais MM. Denonvilliers et Gosselin, qui connaissaient si bien les travaux de leurs devanciers et l'aponévrose latérale de la prostate, disent avoir vu des fibres musculaires se porter verticalement vers la portion membraneuse de l'urèthre. Toujours est-il que, si mes préparations ne sont point en tout conformes à celles de ces anatomistes, elles établissent, comme les leurs, que la portion membraneuse de l'urèthre est entourée de fibres musculaires

distinctes revêtant la forme de deux muscles latéraux, compresseurs de l'urèthre, comme les appelle Guthrie.

Quelle est la fonction de ces muscles à l'état physiologique? On peut se demander s'ils ne sont pas les véritables sphincters de la vessie. Guthrie fait observer que, placés au devant de la prostate, ils doivent plutôt servir à la miction qu'à l'éjaculation. M. Denonvilliers, dans une des dernières leçons de son cours d'anatomie de cette année, se demandait aussi si ces muscles ne joueraient point le rôle de sphincter. Je n'oserais pas me prononcer aujourd'hui; j'espère que, plus tard, des recherches ultérieures me permettront de juger cette question.

Quel nom donner à ces muscles? On peut les appeler du nom de Guthrie, qui les a bien décrits, ou encore *pubio-uréthraux*, suivant la dénomination de M. Cruveilhier, ou enfin, ce qui vaudrait mieux, *transverses uréthraux profonds*.

---

*Addition au travail précédent par M. Gosselin.*

Le travail que publie M. Demarquay est relatif à un point anatomique un peu délicat, mais pour lequel les documents ne manquent pas. M. Demarquay n'ayant cru devoir entrer dans aucun détail historique, j'ai pensé qu'il ne serait pas inutile de combler cette lacune, afin de montrer tout à la fois et l'état de la question, et la véritable valeur du mémoire que nous venons de lire.

La question est celle-ci : Y a-t-il des fibres musculaires propres à la portion membraneuse, disposées de façon à la serrer et à la rétrécir, et ces fibres sont-elles distinctes des releveurs de l'anus? Winslow avait déjà répondu à cette question par l'affirmative. Mais c'est surtout Wilson qui a le premier donné, en 1815 (*Medico-chir. transact.*, t. 1), une description détaillée de deux petits muscles insérés à la partie inférieure et un peu externe de l'arcade pubienne et venant passer ensuite au-dessous de la partie inférieure de l'urèthre, où ils s'unissent et forment comme un sphincter.

Après Wilson, M. Amussat (*Arch. gén. de méd.*, t. IV) a très-bien vu les fibres musculaires précédentes, et les a nommés *muscles*



*propres de la portion membraneuse.* Puis M. Guthrie, plus récemment, a décrit un muscle composé de fibres dont les unes, verticales ou obliques, sont insérées à la partie inférieure de l'arcade pubienne, dont les autres, transversales, s'attachent à la branche descendante du pubis, toutes rayonnant vers le canal, qu'elles entourent et qu'elles peuvent serrer en se contractant. Il a appelé ce muscle *compresseur de l'urèthre*. J'ai déjà dit, dans mon travail sur les rétrécissements spasmodiques, que le muscle de Guthrie était celui de Wilson, augmenté de quelques fibres transversales que Wilson n'avait pas rencontrées.

Il ressort déjà de ces travaux que Wilson, MM. Amussat et Guthrie, ont été frappés de ce fait, l'existence de fibres musculaires propres à l'urèthre; mais il leur a manqué de montrer la ligne de démarcation entre ces fibres et celles du releveur de l'anus. Aussi qu'est-il arrivé? C'est que beaucoup d'anatomistes n'ont pas vu dans cette région d'autres fibres musculaires que celles du releveur, les plus antérieures parmi ces dernières ayant une position et des rapports qui, pour un observateur peu attentif, rappellent un peu la description de Wilson. Aussi voyons-nous successivement MM. Velpeau, Blandin, Malgaigne et autres, répéter qu'il n'y a pas de muscle spécial pour l'urèthre, et que les fibres décrites par Wilson, M. Amussat et Guthrie, ne sont autres que celles du releveur de l'anus.

Mais la question a fait un nouveau pas dans la thèse de M. Denonvilliers. Cet auteur, en décrivant avec plus de soin les aponévroses du périnée, a très-bien fait voir que le muscle propre de l'urèthre, dont Wilson n'avait pas indiqué les limites, était séparé du releveur par l'aponévrose latérale de la prostate. Cependant, après le travail de M. Denonvilliers, MM. Malgaigne, Leroy d'Étiolles et Mercier, ont continué de ne voir dans le muscle de Wilson autre chose qu'un faisceau du releveur de l'anus.

C'est pour cette raison qu'en 1845 (*Arch. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. VII) j'ai fait connaître le résultat de mes dissections; j'ai confirmé celles de M. Denonvilliers, et insisté sur la séparation bien nette que l'aponévrose latérale de la prostate établit entre les fibres propres à la portion membraneuse et le releveur de l'anus. Il était d'autant plus nécessaire d'insister sur ce point que la disposition mal connue du muscle de Wilson conduisait à de faux arguments dans la question des rétrécissements spasmodiques.

Que fait aujourd'hui M. Demarquay? Il confirme les travaux de Wilson, M. Amussat, Guthrie, en décrivant, avec l'autorité que

donne l'habitude du scalpel, des fibres spécialement destinées à l'urèthre; il confirme, en outre, les recherches de M. Denonvilliers et les miennes, en indiquant bien la différence qui existe entre ces fibres et celles du releveur de l'anus, par l'interposition d'un feuillet membraneux appartenant à l'aponévrose latérale de la prostate.

Seulement M. Demarquay n'a pas trouvé de fibres descendant verticalement, et n'a vu que des fibres presque transversales insérées à une certaine distance de la symphyse pubienne; c'est pourquoi il adopte la dénomination de *muscle transverso-urétral profond*, donnée déjà par M. Cruveilhier (2<sup>e</sup> édit., t. III). Mais si Wilson a été incomplet, en ce sens qu'il n'a parlé que de fibres à peu près verticales, ce serait être incomplet d'une autre manière que de décrire seulement des fibres transversales.

Les unes et les autres existent, comme l'a indiqué Guthrie et comme je l'ai dit moi-même. Voici seulement ce que doivent se rappeler tous ceux qui font des dissections sur ce point : Les fibres musculaires dont il s'agit sont habituellement pâles et présentent des variétés individuelles; quelques-unes sont plus prononcées que les autres ou manquent chez certains sujets, et alors on peut être disposé à croire que seules existent normalement celles-là que l'on rencontre sur la préparation actuelle. Il y a d'ailleurs une précaution qui rend les dissections plus sûres, c'est de laisser macérer préalablement la pièce dans une solution très-étendue d'acide nitrique ou chlorhydrique, d'après le conseil donné par M. Cruveilhier.

---

## BULLETIN.

## TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Choléra-morbus. — État de l'arsenic dans les eaux minérales. — Traitement des fièvres intermittentes par les préparations arsenicales. — Corps étranger dans le rectum. — Nouveau procédé de désarticulation tibio-tarsienne. — Rôle du sel marin dans l'alimentation. — Variation des principes sulfureux dans les eaux minérales d'Enghien. — Impression tactile des ondes sonores. — Maladie des valvules aortiques. — Système cellulaire. — Rétention d'urine.

L'Académie de médecine parait, pour le moment, un peu dégoûtée des discussions sur le choléra, qui, soit dit en passant, n'ont pas encore produit grand résultat. La commission nommée *ad hoc* a pris ses vacances, et ses membres ont été chercher sous les ombrages verts des occupations un peu moins sérieuses. Mais les correspondants de l'Académie ne chôment pas comme elle : parmi les nombreuses communications qui lui sont parvenues, et qui, nous pouvons le dire, ne sont pas toutes également heureuses, nous signalerons seulement celles de M. Billo, de Blois, de M. Dufay, de la même ville, et de M. Lachaise. — M. Billo a retracé l'épidémie qui a éclaté dans l'asile des aliénés de Blois. Sur 80 personnes que renferme cet établissement, 29 ont été atteintes de choléra confirmé, et 16 ont succombé; autrement dit, un peu plus du quart de la population de cet hospice a été atteint de la maladie, et sur ce quart plus de la moitié a péri. Comme presque partout, l'épidémie s'est montrée plus meurtrière chez les femmes que chez les hommes (sur 8 cholériques femmes, 5 sont mortes; sur 21 hommes, 11 seulement). Chez quelques maniaques chroniques, M. Billo a cru remarquer une suspension momentanée du trouble mental pendant toute la durée de l'affection cholérique. M. Lachaise et M. Dufay ont traité tous les deux d'un point curieux de l'histoire de l'épidémie, de la simultanéité du choléra et de la suette. Tous deux partagent à peu près les mêmes opinions, qui peuvent se résumer dans les con-

clusions suivantes : 1° La suette, apparaissant épidémiquement avec le choléra, peut être considérée comme un diminutif ou un état abortif de cette dernière maladie; 2° dès le moment où la suette apparaît dans une épidémie de choléra, on peut prédire que celle-ci sera peu intense ou généralement de courte durée; 3° quand la suette et la cholérine marchent successivement et se transforment l'une en l'autre, il est prudent de chercher à ramener la cholérine à l'état de suette, et dangereux de laisser cette dernière forme à l'état de cholérine, qui dégénère souvent en choléra.

— M. Lassaigue a adressé à l'Académie (28 août) un travail intitulé : *Recherches dans le but de déterminer sous quel état existe l'arsenic dans certains dépôts d'eaux minérales, et l'action qu'exercent ces dépôts sur l'économie animale.* C'est sur les eaux minérales ferrugineuses de Wattweiler (Haut-Rhin) que M. Lassaigue a fait ses expériences. Les dépôts de ces eaux contiennent, sur 100 parties, 4,42 d'acide arsénique, représentant 2,8 d'acide métallique. Les conclusions de ces recherches sont les suivantes : 1° Dans les dépôts naturels des eaux minérales de Wattweiler, l'arsenic s'y rencontre dans la proportion de 2,8 p. 100; 2° une partie de ces dépôts, représentant 1 gr. 76 d'acide arsénique, ou 1 gr. 14 d'arsenic, n'a produit aucun effet sur la santé d'un chien; 3° cette nullité d'action dénote que la propriété toxique de l'arsenic renfermé dans ces dépôts est détruite par la combinaison dans laquelle il est engagé avec le peroxyde de fer; 4° ce résultat vient donc confirmer ce que l'expérience a déjà fait constater, que le peroxyde de fer, en s'unissant aux acides arsénieux et arsénique, annihile leurs propriétés vénéneuses, et en devient conséquemment l'antidote.

— M. Boudin, médecin en chef de l'hôpital militaire du Roule, a lu (28 août) un travail intitulé *Études sur l'emploi thérapeutique des préparations arsenicales dans le traitement des fièvres paludéennes.* Voici les termes dans lesquels M. Boudin a résumé son travail : Huit années d'expérimentation tant sur moi que sur plusieurs milliers de malades; absence complète de tout accident, même passager, imputable au médicament. Résultats tels que, pendant les cinq dernières années, j'ai pu ne pas recourir une seule fois au sulfate de quinine. Renvoi des approvisionnements de quinine rendu possible, à la pharmacie centrale. Économie considérable dans la dépense; réduction du prix de journée. Diminution de la durée du séjour à l'hôpital et de la pro-

portion des récidives. L'auteur ajoute à ces diverses conclusions les deux propositions suivantes : 1° Les préparations arsenicales, maniées avec la prudence que commandent tous les médicaments héroïques, peuvent être employées sans danger ; 2° dans l'immense majorité des cas, elles peuvent remplacer avec succès le sulfate de quinine dans le traitement des fièvres dites jusqu'ici *fièvres à quinquina*.

— M. le professeur Velpeau a communiqué de vive voix (28 août) un fait curieux de *corps étranger dans le rectum*. Un homme est entré ce matin dans mon service, a dit l'honorable président, présentant une tumeur sous les fausses côtes droites. Cette tumeur, dont on appréciait parfaitement la forme à travers les parois abdominales, qui étaient repoussées en avant, était causée, au dire du malade, par une longue fiole à eau de Cologne qu'il s'était introduite dans l'anus, et qu'il n'avait pas pu retirer ensuite, l'ayant poussée trop avant. Quelque extraordinaire que nous parût cette assertion, nous introduisîmes cependant le doigt dans le rectum, et il nous fut en effet possible de sentir la petite extrémité ou l'orifice de cette fiole ; nous parvîmes à la saisir et à en opérer facilement l'extraction ; elle a 28 centimètres de long. En même temps que l'extraction s'opérait, la tumeur de l'hypochondre droit disparaissait, et il n'a pas été possible de douter un instant que cette tumeur ne fût en effet produite par le corps étranger. Une fois l'extraction pratiquée, le malade s'est trouvé tout aussi bien portant qu'avant l'introduction du corps étranger ; il ne se ressent en aucune façon de cet accident. Ce qui me semble digne d'être remarqué, a ajouté l'honorable professeur, c'est qu'un corps rigide ait pu aller directement de l'anus jusque sous les fausses côtes droites sans produire absolument aucune lésion de quelque importance.

— M. Morel, médecin à Montdidier (Somme), a présenté à l'Académie (21 août) une malade opérée par le procédé qu'il a imaginé pour la *désarticulation tibio-tarsienne*. Cette malade, aujourd'hui parfaitement guérie, s'appuie et marche facilement sur l'extrémité du moignon garni par la peau et le tissu adipo-celluleux du talon. Nous renvoyons, pour les détails de cette ingénieuse opération, au compte rendu de la thèse de M. Morel que nous avons inséré dans ce journal (*Arch. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. XVII, p. 121).

— M. Plouviez, de Lille, a adressé à l'Académie (21 août) un mémoire *sur le rôle du sel dans l'alimentation humaine*. En voici les conclusions : 1° Le sel, jusqu'à son entrée dans l'estomac,

est un simple condiment ; 2° dans l'estomac et les intestins, il est *réactif* ou *décomposant* ; il fournit de l'acide chlorhydrique libre, qui augmente la force du suc gastrique, et de la soude, qui s'associe à d'autres corps ; il produit une plus grande quantité de chyle par son action sur le chyme ; il est excitant des vaisseaux absorbants intestinaux ; 3° il modifie avantageusement le sang en diminuant ses proportions d'eau ; 4° c'est l'agent principal de la dissolution de la fibrine et de l'albumine ; 5° c'est un des agents qui *poussent* à l'augmentation, à la création des globules ; 6° c'est un *coadju-teur* de la plus haute importance de l'acte de l'hématose, un *aide* sans lequel le sang ne rougirait pas par le contact de l'oxygène de l'air ; 7° enfin c'est un auxiliaire de grande valeur dans l'acte intime d'assimilation et de désassimilation.

— M. Boulland, médecin inspecteur des eaux d'Enghien, a lu (21 août) un mémoire intitulé *Recherches sur les variations des principes sulfureux contenus dans les eaux minérales d'Enghien*. L'auteur a trouvé que le caractère de ces variations était l'*intermittence irrégulière*. Telle source n'a présenté aucune modification pendant deux à trois mois, et après cette période, on a constaté du jour au lendemain une variation de soufre : 2 à 3 milligrammes par litre. Les saisons ne paraissent avoir aucune influence. Après les pluies d'automne, la quantité de sulfure d'argent a été trouvée la même qu'au mois de juillet. Le principe sulfureux se comporte dans chaque source d'une manière indépendante. Pendant la même période, on le voit augmenter dans une source, diminuer dans les autres, et, après un temps donné, la plus riche devient la plus faible, et *vice versa*. L'accroissement du volume d'eau, et partant la *rapidité de l'écoulement*, coïncide tantôt avec une augmentation, tantôt avec une diminution du principe sulfureux. L'auteur distingue deux modes d'écoulement : le premier, *libre*, réglé par la nature, peut offrir des variations considérables sans que la composition chimique de l'eau en soit sensiblement influencée ; le second, *forcé*, qui résulte de l'emploi de moyens artificiels, pompes, etc., peut altérer cette composition d'une manière notable.

— M. le Dr Blanchet a lu (21 août) un mémoire intitulé *De l'impression tactile des ondes sonores et de leur transmission à l'appareil central encéphalique par d'autres organes que le nerf spécial de l'ouïe*. Suivant lui, les vibrations des corps élastiques qui produisent le son, à part l'impression qu'elles opèrent sur le nerf auditif, transmettent à nos organes une autre sensa-

tion, à laquelle l'auteur a donné le nom d'*impression tactile des ondes sonores*. Ses observations lui ont permis de déterminer la sensibilité relative des diverses parties du corps. Les organes qui lui ont paru doués d'une sensibilité supérieure sont les pieds, les mains, la partie supérieure, antérieure et latérale de la poitrine; la région pubienne pendant l'adolescence et la virilité, ensuite l'épigastre. Une des parties qui a été trouvée le moins sensible, c'est la tête. (Ne pas confondre la perception auditive avec la perception *tactile*, qui en est tout à fait différente.) De plus, il a constaté que la sensibilité des pieds est plus développée chez le sourd et chez l'aveugle que chez le sujet qui jouit de ses facultés, et que la perception du son par les mains est plus marquée chez les aveugles que chez les sourds-muets. Suivant lui, les nerfs sensitifs sont les seuls organes de la perception et de la transmission des ondes sonores. Les vibrations sonores n'agissent conséquemment que sur les nerfs sensitifs, tandis que le fluide électrique agit sur les nerfs sensitifs et moteurs. Les nerfs sensitifs sont aptes à apprécier, mais d'une manière limitée, l'intensité, le ton et le timbre des ondes sonores. Les sons sont d'autant mieux perçus dans certaines limites, qu'ils sont composés d'un nombre de vibrations moins considérable. L'auteur termine son mémoire en exposant l'utilité et la possibilité de donner au sourd-muet et au sourd-muet aveugle incurable les notions du son par les parties du corps qui perçoivent le mieux les ondes sonores.

— M. Monneret, médecin de l'hôpital Bon-Secours, a lu (7 août) un mémoire intitulé *Recherches sur les maladies des valvules aortiques*, qui excitera une certaine surprise parmi les personnes habituées aux études cliniques. Suivant lui, « la vitesse du sang, la longueur de son excursion, l'état plus ou moins rugueux de la surface interne du conduit naturel ou morbide que traverse le sang, expliquent d'une manière simple et conforme aux lois de l'acoustique les bruits occasionnés par les maladies valvulaires. Cette formule, qui s'adapte à tous les cas connus, simplifie extrêmement l'étude si complexe et si difficile des maladies du cœur. Elle conduit aussi nécessairement à repousser la distinction admise entre l'insuffisance et le rétrécissement. Un médecin consommé dans son art peut déclarer que la maladie occupe plus spécialement l'orifice aortique ou auriculo-ventriculaire, et peut assurer que le sang, à son passage sur ces orifices, entre en vibration anormale, parce que le canal est altéré; mais voilà tout ce qu'il peut affirmer. »

Dans la séance suivante, M. le professeur Forget (de Strasbourg)

est venu réclamer pour lui la priorité de ce que nous ne craignons pas d'appeler une erreur. Depuis trois ans, dit-il, il professe à sa clinique les propositions suivantes : 1° L'insuffisance valvulaire ne donne lieu par elle-même à aucun bruit anormal du cœur ; 2° les bruits qui se rencontrent dans les cas d'insuffisance valvulaire tiennent aux altérations de tissu des valvules et non pas à leur écartement. 3° Les preuves cliniques de ces propositions se trouvent, suivant M. Forget, dans ce fait fréquemment constaté que, lorsqu'il y a une dilatation du cœur droit sans lésion matérielle des valvules, comme on l'observe à la suite de certaines affections pulmonaires, il n'existe point de bruit anormal dans le cœur, quoique le reflux du sang veineux, l'œdème, la cyanose, et même l'inspection directe après la mort, démontrent manifestement l'existence de l'insuffisance.

— M. de Castelnau a lu (7 août) un mémoire intitulé *Considérations morales et hygiéniques sur le système pénitentiaire dit cellulaire et sur les systèmes de répression en général*. Les conclusions que l'on peut tirer de ce travail sont les suivantes : 1° Le rapport du nombre des crimes et des délits au chiffre de la population n'a pas varié depuis vingt ans ; 2° la proportion des récidives n'a pas varié davantage ; 3° le régime d'isolement complet des détenus altère leur santé et augmente le chiffre de la mortalité. 4° Ce régime ne moralise pas plus qu'un autre les criminels ; dans toutes les localités où il est en vigueur, le nombre des criminels ne diminue en rien. 5° L'augmentation ou la diminution des rigueurs de la loi pénale est absolument impuissante à modifier l'état de la criminalité, qui reste invariable ; 6° cette invariabilité dans l'état de la criminalité prouve que cet état est l'effet d'une loi de l'organisation contre laquelle toutes les forces humaines sont et seront impuissantes ; 7° s'il n'est pas possible de diminuer le nombre des criminels, il est possible de les faire concourir au bien-être du pays tout en améliorant leur propre condition.

— M. Mercier a lu (7 août) un mémoire intitulé *Du cathétérisme dans les rétentions d'urine produites par des déviations de la partie profonde de l'urèthre*. L'auteur signale trois difficultés qu'on éprouve à pratiquer le cathétérisme lorsqu'il existe une déviation de la partie profonde de l'urèthre, et indique en même temps les moyens de les vaincre. 1° Lorsqu'on a à franchir une antéverson de la portion membraneuse, qu'on a si souvent prise pour des rétrécissements spasmodiques, le bec de la sonde ne doit pas marcher de bas en haut et d'avant en arrière, comme



dans les cas ordinaires, mais de bas en haut et d'arrière en avant. Il faut qu'il se dirige pour ainsi dire vers la face postérieure de la symphyse pubienne, ce que l'on ne peut bien faire qu'avec la sonde coudée dont il est l'inventeur. 2° Lorsque le centre de la région prostatique est dévié à droite ou à gauche par l'hypertrophie d'un de ses lobes latéraux, et que les sondes ordinaires ne peuvent franchir cette déviation, on réussit à la franchir avec la sonde coudée de M. Mercier en procédant de la manière suivante : « J'introduis, dit l'auteur, la sonde coudée jusqu'à l'obstacle; alors je rapproche la tige de l'axe du tronc, et je pousse de manière que le dos de la portion recourbée marche en avant. On conçoit que de la sorte on peut toujours sans danger employer une force suffisante pour refouler la tumeur à droite ou à gauche, selon le côté où elle se trouve, et triompher de l'obstacle. » 3° Lorsque l'obstacle est au col de la vessie, comme M. Mercier n'a jamais trouvé de saillie au devant de cet orifice, il introduit la sonde jusqu'à l'obstacle; puis, sans s'inquiéter quels sont la nature et le siège précis de cet obstacle, il pousse directement en portant peu à peu le bec en avant, et il arrive infailliblement dans la vessie, parce qu'il est impossible, dit-il, qu'avec le dos de mon instrument je ne parvienne pas à soulever la saillie qui ferme le canal. M. Mercier termine en affirmant qu'avec sa sonde coudée, les praticiens, même médiocrement expérimentés, éviteront toujours les fausses routes.

Dans une de ses dernières séances, l'Académie a décidé, sur la proposition d'une commission spéciale, que la prochaine vacance aurait lieu dans la section de pathologie médicale; elle a décidé en même temps que M. le professeur Bérard prendrait rang définitivement dans la section d'anatomie et de physiologie.

## II. *Académie des sciences.*

Influence de la contraction musculaire sur l'aiguille aimantée. — Augmentation de la fibrine du sang par la chaleur. — Nouvelle race d'hommes. — Méthode sous-cutanée de traitement de la hernie ombilicale. — Sucre dans la sueur visqueuse des cholériques. — Traitement de l'hydrocèle par les injections de gaz ammoniac. — Achromatopsie. — Nouveau mode d'injection des glandes.

Il faut espérer que nous en finirons bientôt avec tous ces travaux contradictoires relatifs à l'influence de la contraction

*musculaire sur l'aiguille aimantée et sur le galvanomètre.* M. Despretz vient de s'assurer que la main, tenue à quelques centimètres de la cloche d'un galvanomètre sensible, détermine, au bout de quelques minutes, comme l'a dit M. Ducros, une déviation de 5, de 10, et même quelquefois de 20 degrés dans la position de l'aiguille. Si l'on fait l'expérience avec les deux aiguilles, sans le fil du multiplicateur, la déviation est plus marquée. Si M. Despretz n'a pas réussi à produire un effet à distance par la main contractée ou non contractée dans les expériences qui ont fait l'objet de sa première note sur les travaux de M. Dubois-Raymond, de Berlin, c'est qu'il a attendu seulement le temps qui suffit à la manifestation des actions magnétiques ou galvaniques. Le fait du déplacement de l'aiguille aimantée par la présence de la main étant bien constaté, il reste à rechercher si ce déplacement est produit par le rayonnement calorifique de la main ou par toute autre cause. Les expériences suivantes, qui ont été répétées plusieurs fois et dans des jours différents, semblent propres à décider la question. Une bougie fixée sur une lame de verre, des charbons rouges sur une planche ou sur une brique, exercent une action plus énergique que celle de la main. Un carreau de terre chauffé au point de produire sur le thermo-multiplicateur un effet égal à celui de la main dévie à peu près l'aiguille comme la dévie celle-ci. Ce carreau était d'ailleurs sans action à froid. La glace à zéro exerce aussi une action très-marquée. Si l'on met entre la main et la cloche sous laquelle sont suspendues les aiguilles magnétiques deux feuilles de papier blanc ou une lame de verre, la puissance de la main est singulièrement réduite. Si l'on applique une feuille d'étain flexible sur la partie de la cloche devant laquelle est tenue la main, l'effet est complètement nul. Cependant une pointe de Garis, substituée à la main, déplace l'aiguille dans un instant très-court. Enfin de petites bandes de papier, des fils de verre, des brins de paille, des substances quelconques, métalliques ou non métalliques, suspendues légèrement comme les aiguilles astatiques, sont agités ou déplacés par l'action de la main, ils le sont bien davantage par des corps plus chauds. D'où il suit que la cause principale, la cause unique, du fait communiqué par M. Ducros, se trouve dans le rayonnement calorifique de la main. C'est un phénomène de la main et non de magnétisme. Il suit encore de ces essais qu'on ne saurait trop éviter la présence des corps froids ou chauds quand on emploie des galvanomètres sensibles.

Cette communication a été suivie de quelques réflexions de

M. Pouillet, qui a cru devoir rappeler à M. Despretz que ces expériences ont été faites par plusieurs personnes, qu'il les a répétées lui-même il y a vingt ans, et qu'il a été parfaitement démontré que les faits mis en évidence par ces expériences sont tout simplement dus à des courants d'air déterminés dans l'intérieur des vases qui renferment l'aiguille soit aimantée, soit non aimantée. Parmi toutes les expériences qui démontrent cette assertion, il a cité la suivante : En plaçant dans une boîte trois aiguilles suspendues à des hauteurs différentes, on les voit se dévier en sens contraire les unes des autres lorsqu'on approche des vases la main ou tout autre corps d'une température différente de celle de l'air contenu. Le magnétisme ni l'électricité ne jouent donc absolument aucun rôle dans la production de ces phénomènes tout mécaniques.

— M. Marchal (de Calvi) a adressé à l'Académie (20 août) un travail sur *l'augmentation de la fibrine du sang par la chaleur*. En voici les conclusions : 1° l'élévation de température augmente la quantité de fibrine dans le sang ; 2° l'excès absolu de fibrine dans l'inflammation est dû, au moins en partie, à l'élévation de la température ; 3° la fibrine ne serait autre chose que de l'albumine coagulée moléculairement sous l'influence de la chaleur animale.

— M. Du Couret a communiqué (20 août) l'extrait d'un travail relatif à la *race des Ghilânes*, intermédiaire entre l'homme et le singe, et qui habite l'intérieur de l'Afrique. Les Ghilânes forment une race nègre particulière, parce qu'elle a beaucoup de similitude avec le singe. Plus petits que les autres nègres, leur taille dépasse rarement cinq pieds ; ils sont communément mal proportionnés ; leur corps est maigre et paraît faible, leurs bras sont longs et grêles, leurs mains et leurs pieds sont plus longs et plus plats que dans les autres races humaines. Ils ont la mâchoire inférieure très-forte et très-allongée ; leurs joues sont saillantes, leur front est court et fortement incliné en arrière. Leurs oreilles sont longues et difformes ; leurs yeux sont petits, noirs, brillants, et d'une mobilité extrême ; leur nez est gros et plat ; leur bouche est grande, garnie de dents aiguës, fortes, et d'une blancheur extrême. Leurs lèvres sont grosses et épaisses ; leurs cheveux frisent, mais sont peu laineux, peu épais, et restent courts. Mais ce qui les distingue particulièrement, c'est le prolongement extérieur de leur colonne vertébrale, ce qui donne à chaque individu mâle ou femelle une queue de 2 à 3 pouces de longueur.

— M. Velpeau a communiqué (27 août), au nom de M. Cardan,

une observation de *hernie ombilicale énorme traitée sur un enfant de huit ans par la méthode sous-cutanée*. Le procédé qu'a employé l'auteur a consisté dans l'introduction d'un trocart dans l'intérieur du sac, après avoir préalablement repoussé les viscères dans l'intérieur, dans l'irritation, l'érailement du collet du sac par la pointe de l'instrument, et dans l'application d'un bandage bien fait sur l'orifice ainsi éraillé. L'inflammation, très-moderée d'ailleurs, qui s'est développée à la suite de ces manœuvres, a suffi pour oblitérer le collet du sac, et aujourd'hui, quatre ans après l'opération, la guérison persiste. M. Velpeau a ajouté qu'il avait eu l'occasion de faire une fois une opération semblable sur un adulte; l'opération n'a pas été suivie de succès, mais elle n'a pas produit d'accidents. En sorte que M. Velpeau, tout en n'attachant qu'une médiocre confiance à ce procédé, croit cependant qu'on peut le mettre en usage, puisqu'il ne semble pas de nature à causer des accidents sérieux, et qu'il a pu donner une fois au moins un résultat très-satisfaisant.

— M. Dumas a présenté (20 août), au nom de M. Doyère, une note contenant le résultat de recherches qu'il a faites *sur la sueur visqueuse des cholériques*. M. Doyère a reconnu que, sur quatre malades atteints de choléra, la sueur visqueuse recueillie avec soin sur le front, les joues, les bras, les avant-bras, renfermait une substance capable de réduire les composés de cuivre du réactif de M. Bareswil à la manière du sucre de raisin. Cette matière est-elle du sucre? C'est ce qu'on ne pourra savoir qu'après des épreuves plus décisives, sur lesquelles M. Doyère appelle l'attention des observateurs. La sueur non visqueuse, le sérum du sang, n'ont pas produit de réduction, l'urine et les selles non plus. Le liquide vomi par une malade qui n'avait pris que de l'eau de Seltz a fourni un précipité assez abondant. La sueur visqueuse a été recueillie avec des pelotes de coton en cardes, humectées d'eau distillée, avec lesquelles on lavait doucement les places humectées de sueur visqueuse.

— M. Bonnafont a communiqué (6 août) une observation de *guérison d'une hydrocèle par les injections de gaz ammoniacale*, chez un homme atteint d'accidents syphilitiques secondaires, et chez lequel il était resté, après un traitement antisyphilitique, une hydrocèle volumineuse. Après la ponction, qui laissa échapper environ 250 grammes de liquide séro-sanguinolent, d'abord clair et limpide, puis trouble et mélangé à une matière blanchâtre et floconneuse, M. Bonnafont fit chasser par un aide les

vapeurs ammoniacales dans l'intérieur de la tunique vaginale. Le gaz fut maintenu 65 à 70 secondes dans cette cavité, puis on revint à une seconde injection. Le scrotum fut abandonné à lui-même. A partir du 4<sup>e</sup> jour, il survint un peu de rougeur avec un peu de tuméfaction et de chaleur, et il s'était épanché de nouveau du liquide dans la tunique vaginale. Le 12<sup>e</sup> jour, ces symptômes avaient disparu, et le testicule seul conservait ses anciennes dimensions. A partir de ce moment, la guérison a marché régulièrement.

—Mentionnons encore une note de M. d'Homln Firmas (13 août) sur l'*achromatopsie*, et une note de M. Michel, chef des travaux anatomiques de Strasbourg, sur un *nouveau mode d'injection des glandes*, qui consiste à ne faire l'injection mercurielle qu'après avoir débarrassé les conduits sécréteurs de tous les matériaux de sécrétion coagulés.

#### VARIÉTÉS.

Institutions médicales. — L'acide arsénieux dans les fièvres intermittentes.

—Notice sur M. Aston Key et M. Scudamore. — Choléra épidémique.

#### *Institutions médicales.*

Une commission, dont nous avons donné la composition dans notre dernier numéro, a été nommée par le ministre de l'instruction publique pour préparer un projet de loi sur l'enseignement et l'exercice de la médecine et de la pharmacie. La commission fonctionne activement, et déjà, si nous en croyons les indiscretions de la presse médicale, elle aurait arrêté les bases, établi les principes, et même esquissé les principales dispositions. Plus heureuse que celles qui l'ont précédée, verra-t-elle son œuvre arriver au terme du chemin qui lui reste à parcourir ! Nous n'osons l'espérer. Aussi n'entamerions-nous pas à l'avance cette longue odyssée dont nul ne peut prévoir les péripéties et la fin, et dont le premier chant commence à peine, si la condition toute nouvelle que les événements politiques nous ont faite ne changeait la face des questions et n'introduisait dans la discussion des éléments qu'on n'eût pas jusqu'ici osé faire intervenir.

L'enseignement est devenu le terrain sur lequel les partis appellent aujourd'hui la lutte décisive. Quoique, par la spécialité de son objet, par la gravité des droits qu'elle confère, par la solennité des garanties que la société doit exiger, la médecine se sépare

de la philosophie et des autres branches d'enseignement, elle a d'ailleurs assez de points de contact avec elles pour qu'on veuille appliquer à tous des principes communs; quitte à varier dans le détail. La Constitution, si elle ne confère pas des droits nouveaux, donne au moins une nouvelle formule aux droits anciens. L'opinion publique, dont la législation représente le mouvement, s'émeut et s'agite; elle a comme un vague instinct du meilleur, qu'elle veut satisfaire sans savoir au juste par quels moyens. Le corps médical, nous devons le dire, est resté jusqu'à présent assez étranger, en ce qui le concerne, à cette turbulence inquiète qui pousse les esprits; il n'a sollicité ni réforme urgente, ni violentes révolutions dans l'enseignement de la médecine. Et cependant, pourquoi le nier? un projet de loi sur l'enseignement de la médecine n'est pas et ne peut pas être aujourd'hui ce qu'il eût été il y a trois ans. En supposant que la commission, convaincue dans le for de sa conscience qu'il n'y a rien à changer, consacrait sans modification l'état actuel des choses, qu'arriverait-il? Le projet, destiné à subir tant d'autres controverses, venant aux mains des hommes politiques, n'échappera pas à la règle commune; il sera amendé, métamorphosé, dénaturé, si l'on veut; mais il portera le cachet des préoccupations, sinon des passions du moment.

Devant cette prévision, la commission a, ce nous semble, un devoir à remplir: elle ne peut rester immobile sur sa chaise curule et attendre qu'il plaise aux ennemis d'en finir avec la ville; elle doit agir, prévenir le danger; et puisque l'esprit public réclame en tout des améliorations, elle doit entrer hardiment dans la voie des réformes utiles, pour conjurer les réformes périlleuses que les gens incompétents ne manqueraient pas d'imposer. La commission, avec un projet de loi élaboré dans ce sens et solidement conçu, pourra dire: Nous n'avons pas défendu le passé, parce qu'il s'appelait le passé; nous ne sommes pas des conservateurs optimistes; nous voulons le progrès, nous l'avons cherché, nous lui avons fait place ouverte. Mais, hommes de la science et de la profession, responsables devant la profession et la science, nous n'avons jamais sacrifié le bien de l'enseignement à des préoccupations étrangères; nous ne l'avons pas fait non par haine du nouveau, mais par respect pour ce qui est bon et utile.

Nous n'hésitons pas à le dire, cette marche nous semble la seule à suivre; elle concilie les véritables intérêts de l'enseignement avec des exigences contre lesquelles on peut protester, mais qu'on n'est pas maître d'annuler. Voilà pourquoi la commission qui délibère

aujourd'hui, n'est pas et ne doit pas être le pâle reflet de ses aînées, voilà pourquoi la presse médicale ne peut rester étrangère au débat ; voilà pourquoi, amis du progrès, mais ennemis des révolutions qui détruisent au hasard, nous sollicitons les représentants officiels du corps médical de se faire les promoteurs des innovations utiles.

Notre enseignement médical, tel qu'il est constitué, a pour lui la sanction d'une expérience toute favorable. Élevé sur les ruines d'institutions qui tombaient d'elles-mêmes, il a tenu ce qu'il avait promis et au delà. L'accès au professorat a été ouvert à tous ; le corps enseignant s'est recruté parmi les notabilités médicales les plus incontestées ; le niveau des études s'est élevé successivement : il a fini même par être assez haut placé pour que toute intelligence ne fût pas en mesure de l'atteindre, et la diminution du nombre des aspirants a témoigné de la difficulté de l'entreprise. A part quelques divergences fâcheuses de méthode philosophique qui tiennent aux positions, et qui tendent du reste à s'effacer chaque jour, Paris, Strasbourg et Montpellier, sont devenus des centres de travail sérieux, où les jeunes médecins trouvent l'instruction nécessaire à l'exercice honorable de la profession et les notions les plus élevées de la science à côté des moindres détails de la pratique. Renverser brutalement une organisation qui a donné de si bons résultats, arracher l'arbre qui a produit de tels fruits pour implanter des nouveautés hasardeuses qui n'ont ni les garanties de l'expérience ni la sanction du raisonnement, ce serait une tentative absurde.

Nous savons ce qu'on a dit et ce qu'on peut dire contre l'enseignement officiel. Parmi les accusations, il en est de fondées ; mais il en est d'injustes, et d'autres que des réformes praticables peuvent éloigner. Les Facultés elles-mêmes ne sont pas restées aveugles devant les imperfections que chacun pouvait y découvrir. Il suffit de comparer ce qu'était leur enseignement il y a vingt-cinq ans avec ce qu'il est aujourd'hui, pour voir combien de lacunes elles ont comblées, combien d'améliorations elles ont provoquées, sollicitées. Mais soit que l'autorité supérieure, préoccupée d'autres intérêts, n'en tint pas assez compte, soit que les difficultés de l'exécution ne se prêtassent pas au meilleur vouloir, soit qu'il y eût dans quelque partie de l'organisation elle-même un vice caché qui paralysât les plus louables tentatives, les faits n'ont pas toujours répondu aux intentions.

Qu'est-il advenu ? C'est que quelques-uns, frappés de ce défaut

réel, et peut-être ne pénétrant pas assez profondément au fond des choses, ont cherché un remède violent à un mal qu'on paraissait peu disposé à guérir; ils ont argué contre l'enseignement officiel de son immobilité, de son inaptitude à s'associer aux mouvements progressifs, de son inviolabilité, qui le rejetait dans la classe des corporations, toujours plus ardentes à se circonscrire et à se défendre que désireuses de s'améliorer. Contre un autel ils ont élevé un autel, contre un système un système, et l'enseignement de l'État a dû compter avec ceux qui réclamaient la concurrence de l'enseignement libre.

Nous aurons garde d'aborder ici la question générale de la liberté d'enseignement, qu'on s'est plu à séparer de la liberté d'enseigner, par une distinction qui peut être dans les choses, mais n'est pas dans les termes. Nous ne nous laisserons pas entraîner dans des discussions rétrospectives sur la charte de 1830 ou dans des interprétations contradictoires de la constitution de 1848. La Constitution et la Charte n'ont eu en vue, à notre sens, que l'instruction commune. Par la liberté de l'enseignement ou par le libre enseignement, stipulés comme un droit politique, elles ont voulu garantir l'indépendance de la pensée, assurer la liberté du citoyen, tout en réservant, l'une et l'autre, en 1848 comme en 1830, les droits de la société. Mais dans quelque sens que soit résolue la question de liberté à l'égard de l'enseignement primaire et secondaire, quelles que soient les limites qu'on lui pose ou dont on la délivre, cela ne regarde en rien les enseignements professionnels, et jamais l'on ne pourra en inférer un droit de liberté absolue pour l'enseignement de la médecine en particulier, telle que l'entendent les adversaires de l'enseignement officiel. C'est ce qui nous sera d'autant plus facile à établir que la discussion, tout à fait en dehors des passions et des préjugés des partis politiques, se circonscrit entièrement dans l'intérêt de la profession et dans celui de la société.

Il est, quant à l'enseignement médical, un ordre de considérations auquel tout doit être subordonné: c'est son résultat, son but, sa mission. Tout le monde est d'accord sur ce point, que la société ou l'État a le droit et le devoir d'exiger toute garantie d'aptitude de la part de celui qui désire se vouer à l'exercice de la médecine.

Ces garanties d'aptitude seraient-elles obtenues avec l'enseignement libre? Il y a plus, est-il permis d'espérer que celui-ci s'établisse avec un caractère de stabilité et de force tel qu'on n'hésite pas à lui sacrifier les institutions actuelles? L'une et l'autre proposition nous semble difficile à soutenir.



La liberté d'enseignement, si elle était admise, entraînerait nécessairement l'annulation de cette prérogative des Facultés, chargées jusqu'à présent des examens et de la collation des grades; il y aurait à constituer un jury d'examens indépendant à la fois des écoles libres et des écoles officielles. Où le prendrait-on? dans les académies, parmi les praticiens; mais on sait ce qu'il y a de difficile et de délicat dans ces fonctions, et ce serait se livrer à de vaines illusions que d'attendre des examens suivis, rigoureux, d'un jury mobile, formé en dehors des corps qui font de l'enseignement leur constante occupation.

Mais de plus, dans l'état actuel de notre société, avec le peu de tendance que l'on y voit aux associations, aux entreprises qui exigent un grand concours de ressources et d'efforts individuels, l'enseignement libre n'aurait aucune chance à se constituer. Nous n'en voyons pas les moindres éléments, et ce serait bien à tort qu'on se fierait, comme pour les entreprises industrielles ordinaires, à l'intérêt privé pour assurer la marche et la régularité de l'institution. Malgré ce qui manquerait sous ce rapport essentiel, parvint-on à réunir un nombre suffisant d'hommes dévoués et capables, on n'aurait rempli qu'une partie des conditions: si rien ne s'oppose à l'établissement des cours théoriques, pense-t-on que la même liberté pût s'étendre aux salles de dissections, aux cliniques organisées comme elles devraient l'être pour satisfaire à la responsabilité scolaire que l'enseignement libre partagerait avec l'enseignement officiel? Les administrations des hôpitaux peuvent bien tolérer, favoriser libéralement les leçons cliniques des médecins et chirurgiens attachés à ces établissements; mais leur reconnaître ce droit d'une manière absolue, c'est ce qu'elles ne feront certainement pas et ce que la loi ne saurait accorder. Quant à ces conditions d'études scolaires si fort à considérer, que seront-elles? Exigera-t-on l'attestation d'études suivies près d'un corps de médecins constitué en école libre? ou suffira-t-il de simples certificats d'un ou de plusieurs médecins isolés? On ne voit pas de quel droit on rejetterait la dernière disposition. La liberté ne souffre pas de limite arbitraire. Il est donc évident qu'avec l'enseignement libre on retomberait dans ces réceptions doctorales et ces innombrables maîtrises d'autrefois, lorsque les Facultés étaient si fort multipliées, lorsque chaque chirurgien-juré pouvait si bien créer un confrère, que cela équivalait, sauf les conditions fiscales, à la liberté illimitée de la profession.

Sans doute tout le monde n'a pas de la liberté d'enseignement appliquée à la médecine les idées que nous nous en formons: des es-

perts ingénieux lui ont même attribuée de singulières vertus. On sait ce que la science et l'art médical ont à souffrir et de la divergence des méthodes, et de l'opposition des doctrines et des applications thérapeutiques. Eh bien, comme on l'a dit en chargeant un peu le tableau, cette absence de principes, cette instabilité et cette incohérence de doctrines, cette anarchie de l'art, ce manque d'unité, de solidarité, de force, de frein dans la profession, en un mot cet état déplorable de la science et de la pratique, savez-vous à quoi il tient, qui le perpétue? Ce sont les écoles de l'État, c'est le monopole,

Ce pelé, ce galeux d'où nous vient tout le mal.

Savez-vous où sera le remède? Dans l'enseignement libre. Vous auriez peut-être supposé qu'on allait, pour constituer cette uniformité de croyances et de pratiques, en appeler à l'autorité, à quelque collège sacré, dépositaire des saines doctrines, prêt à condamner le vin émétique et proscrire l'inoculation. Non, c'est à la liberté de faire le miracle!

Quoi qu'il en soit de ces prétentions singulières, il paraît qu'au sein de la commission la lutte a été vive, la minorité pressante et nombreuse, et que l'enseignement privilégié de l'État n'a pas triomphé sans peine de ses adversaires. C'est là une leçon dont il est urgent de profiter. Pour notre compte, partisans de la liberté d'enseigner, nous ne le sommes pas, comme on l'a vu, de l'enseignement libre de la médecine, dans l'acception qu'on a donnée récemment à ce mot. Mais la guerre que les Facultés ont eue à soutenir contre des médecins, que sera-t-elle quand il leur faudra répondre à des législateurs, bien moins préoccupés de ce que nos études ont de propre et de spécial?

Défenseurs du libre enseignement, au nom de quels intérêts parlez-vous? pour quels besoins réclamez-vous satisfaction? Si c'est seulement au nom de la Constitution, elle a mis elle-même un correctif à la liberté, et le tout se réduit à une question d'interprétation. Vous la faites plus large, nous la faisons plus étroite; l'affaire est à renvoyer aux juristes. Si c'est au nom de la médecine, si vous invoquez des nécessités réelles, qu'on veuille ou ne veuille pas, il faudra céder. Il n'y a pas d'exemple d'une opposition qui, combattant pour le vrai, n'ait fini, un jour ou l'autre, par forcer la main aux pires volontés.

Que le problème si grave de l'enseignement médical se place ainsi sur son terrain solide; qu'on cherche de part et d'autre et le bon et le mauvais, mais sans autre point de départ, sans autre but

que l'avancement des études, que la garantie de l'aptitude à l'exercice de la profession, nous sommes persuadés qu'on gardera beaucoup de ce qui est ; mais nous ne sommes pas de ceux qui soutiendront que rien n'est à réformer, rien à améliorer.

Nos Facultés de médecine ont reçu cette dénomination pour la commodité des classifications universitaires : ce sont des écoles qui ne peuvent être assimilées aux Facultés des lettres et des sciences. L'étudiant qui s'y présente ignore les premières données de la science ; il attend de la Faculté tous les degrés de son instruction, depuis les éléments jusqu'aux notions les plus hautes. La Faculté réunit donc l'enseignement primaire, secondaire et supérieur. De fait, elle donne toutes les connaissances, et son organisation lui en assure les moyens. Mais ce n'est pas impunément qu'on attribue aux choses des noms mal appropriés. Peu à peu, et rien qu'en vertu de leur appellation, les Facultés ont dû tendre à mériter leur titre en fonctionnant à la manière des écoles supérieures ; elles ont dû, délaissant les premières notions, se renfermer dans une sphère plus élevée. Tel est du moins le reproche qu'on leur adresse, et peut-être n'est-il pas sans fondement.

L'enseignement élémentaire a des exigences spéciales. Tandis que les généralités se proclament du haut d'une chaire, devant un auditoire que sa seule présence donne le droit de regarder comme attentif et préparé, les détails pratiques demandent une transmission plus personnelle. L'un gagne tout à l'influence qu'exerce sur le professeur une nombreuse assistance ; la pensée du maître se dégage plus prompte, plus vive, plus lucide ; l'autre a tout à perdre à cette diffusion. Au sommet, toutes les intelligences usent de procédés analogues ; à la base, les individualités ne sont plus dominées, elles restent elles-mêmes, et bon gré mal gré, il faut qu'on en tienne compte. La pathologie générale s'enseigne, l'auscultation et la clinique se montrent. Cela est vrai de toutes les sciences ; mais qu'on nous passe le mot, cela est doublement vrai quand on l'applique à une branche de connaissance qui unit d'une manière inséparable la science et l'art. Qu'un peintre assemble ses élèves pour les initier au sens du beau, aux grandes lignes de l'art, il a raison ; mais qu'il enseigne de même les procédés manuels, les délicatesses de détails, les applications du dessin, son atelier sera bientôt désert ou au moins sa peine improductive.

La distinction que nous établissons est nécessaire ; nous voudrions voir l'enseignement en tenir plus de compte. A côté des cours, il faudrait des conférences ; à côté des professeurs de l'École,

il faudrait le professeur de l'étudiant ; à côté de la Faculté, en un mot, le collège de médecine. Ce qui a été fait spontanément par quelques professeurs pour certaines parties de l'enseignement devrait être généralisé, appliqué à toutes, organisé officiellement. Si ce besoin est aussi réel que nous le représentons, il doit avoir reçu déjà un commencement de satisfaction, car il est peu dans nos habitudes d'attendre patiemment que les institutions se complètent, et où la prévision de l'État n'a pas suffi, nous nous accommodons de nos propres ressources. Qu'arrive-t-il en effet ? C'est que l'étudiant, livré à ses seules forces, cherche près de ses camarades le secours qu'il ne trouve pas près de ses supérieurs ; il s'établit à la sourdine un petit enseignement à côté du grand, les demi-savoir se mettent en commun, les boiteux aident les paralytiques, et de ça de là on touche le but. Où est le mal ? Dans deux conséquences graves : l'une que l'élève risque bien des fausses routes avant de joindre la vraie ; l'autre qu'il prend, dès l'abord, la coutume de négliger la Faculté et de puiser ailleurs ses connaissances.

Le jour où l'étudiant, secouru dans son inexpérience par les Facultés elles-mêmes, recevra d'elles au delà de ce qu'il espérait, où elles le conduiront du laboratoire de chimie au lit du malade, à l'amphithéâtre de dissection, où, non contentes de peser sa science à jour donné, elles guideront ses premiers efforts, le suivront dans toutes les parties de l'enseignement et dans ses divers degrés, l'ordre entier des idées sera changé. On ne regardera plus l'École comme un simple tribunal, les professeurs comme des juges ; on ne franchira plus ce seuil avec la même émotion qu'on monte le degré d'un palais de justice, et partant on le franchira plus souvent. Alors les Facultés cesseront de mériter ce nom qui leur a causé plus de torts qu'apporté de profits ; mais alors aussi des éléments, restés jusqu'à présent à l'état de sous-œuvre inutiles, prendront la place que leur assignait évidemment ceux qui les ont appelés en participation.

L'agrégé tiendra dans l'enseignement primaire et secondaire le rang attribué au professeur dans l'enseignement supérieur. Jeune encore, actif, désireux de se faire connaître, familiarisé avec les notions élémentaires, il conviendra merveilleusement à sa mission. Par le corps des agrégés, l'enseignement théorique et pratique sera régularisé, complété, approprié à tous les degrés, à toutes les intelligences ; par lui, les Facultés rempliront pleinement leur mandat, qui est de former et de donner à la société des médecins habiles et éclairés.

Ces innovations ne sont pas des nouveautés. Les Facultés elles-

mêmes en ont pris l'initiative : les meilleures intentions se sont manifestées, une ordonnance même est intervenue voilà bientôt neuf ans, qui appelait les agrégés à participer à l'enseignement, et cependant rien n'a abouti, ni les intentions, ni les vœux, ni l'ordonnance. Pourquoi ? Désirait-on retirer d'une main ce qu'on accordait de l'autre ? Quoi qu'il en soit, le temps est venu, si l'on ne veut pas voir détruire toute la magnifique organisation médicale que nous ont léguée la Convention et l'Empire, le temps est venu d'y apporter les améliorations nécessitées par la nature des choses et la marche des événements. Pour cela, c'est à l'agrégation, tout le monde en convient, qu'il faut en appeler ; c'est par l'agrégation que pourra être comblée la grave lacune de l'enseignement primaire et secondaire médical.

La création d'un enseignement individuel, cette réforme la plus importante de toutes à nos yeux, amènera dans les Facultés et surtout à Paris d'autres améliorations : les progrès sont comme les abîmes du psaume, ils s'appellent mutuellement.

Après que l'élève a suivi son cours d'études, jouissant d'une liberté qui fait honneur à l'esprit d'indépendance de nos Facultés, n'ayant été soumis ni à un appel ni à un contrôle, il se présente aux épreuves finales et demande qu'on lui confère un grade et les privilèges si graves qui y sont attachés. Fait-il preuve de savoir, on l'accepte ; est-il insuffisant, on l'ajourne. En tous cas, la Faculté prend sous sa responsabilité l'aptitude du candidat reçu, et s'en porte garant par le seul fait de sa réception.

Agent responsable de l'État, elle a le droit et le devoir de réclamer toutes garanties. L'examen prouve à peine qu'à un moment donné la mémoire avait fait provision, peut-être même le hasard a-t-il bien enflé son apparente richesse. Mais il est, et c'est le propre surtout des sciences qui participent de l'art, de ces connaissances que le mode et la lenteur de leur acquisition peuvent seuls rendre durables. La médecine, jetée perpétuellement dans un monde d'anomalies, a besoin plus que tout autre de perfectionner le sens. Les règles absolues lui sont interdites, et il ne suffit pas de savoir la médecine pour être médecin.

Pour répondre à ce besoin que satisfont assez mal des épreuves extemporanées, on avait imaginé un contrôle. L'inscription était, dans l'idée de ceux qui la prescrivaient, un examen trimestriel d'assiduité. Bientôt, là comme ailleurs, on s'aperçut qu'en voyant juste le but, on avait erré quant aux moyens. S'inscrire, c'était produire un certificat de résidence : autant eût valu la quittance de l'hôtelier ou un permis de la préfecture. L'inscription resta à titre

de procédé fiscal ; mais, comme contrôle d'instruction, on dut inventer autre chose. C'est alors que s'établirent les examens dits de passage ou de fin d'année : institution déjà meilleure, mais qui n'échappe pourtant pas à la critique. Examens créés pour corriger l'insuffisance des autres examens, ils participent évidemment des défauts de ce qu'ils amendent et agissent à la manière des succédanés en thérapeutique.

Tous ces demi-moyens sont autant de preuves de l'importance attachée par les hommes pratiques à l'assiduité scolaire ou, pour parler la langue universitaire, à la scolarité. Et pourtant, par une anomalie qui serait étrange si elle n'était trop commune, tandis que d'un côté on s'entourait de précautions pour faire preuve de scolarité, on était moins envieux d'assurer la scolarité elle-même, on la laissait s'aventurer à son gré dans les hôpitaux comme dans les amphithéâtres. Encore une observation qui prouve combien les Facultés doivent tenir fort et ferme pour ne pas glisser sur cette pente qui les entraîne insensiblement à se métamorphoser en corps de judicature.

Supposons un moment la transformation que nous appelons de nos vœux accomplie : les Facultés auront réalisé la première partie de leur mandat, mais l'enseignement supérieur lui-même est-il suffisant, et surtout est-il complet ? Quand la société s'est démise en votre faveur de son droit d'examen, quand elle s'est confiée à vos hautes lumières et qu'elle a dit : Ce que vous aurez lié sera lié, ce que vous aurez délié sera délié, avez-vous entièrement rempli la mission qu'elle vous déléguait ?

Nous aurions plus d'une observation à faire sur ce point important. Mais nous en avons assez dit pour montrer ce qu'exige l'intérêt des Facultés, auquel nous croyons attaché celui de l'enseignement.

Si les Facultés veulent sortir victorieuses de la lutte qui s'engage, qu'elles se hâtent de provoquer les améliorations, qu'elles se placent au premier rang pour détruire le mauvais, supprimer l'inutile, solliciter le meilleur ; qu'elles n'aient pas d'adversaires plus persévérants, plus ardents à la piste des abus, qu'elles-mêmes ! Alors elles seront fortes de leur libre penser, et on ne viendra plus dire : Les Facultés sont juges et parties, elles sont intéressées, et en bonne justice doivent être tenues hors de la question. A chaque réclamation fondée opposer une réforme, à chaque reproche d'inamovibilité un progrès, et ne jamais, de notre temps, se prévaloir à continuer d'être parce qu'on est, voilà le principe. C'est en le suivant que dans nos temps gros d'orages il sera donné aux Facultés

de poursuivre leur mission et de servir toujours avec succès la science et la société.

---

*Emploi de l'acide arsénieux dans les fièvres intermittentes.*

Des expérimentations officielles se poursuivent en ce moment, sur l'ordre du ministre de la guerre et du conseil de santé des armées, à l'hôpital militaire du Roule, relativement à l'emploi de l'acide arsénieux dans les fièvres intermittentes. Une circulaire enjoint de diriger tous les hommes atteints de fièvre intermittente sur cet établissement, et prescrit aux chirurgiens des corps de tenir exactement note des accidents ou des récidives qu'on pourrait observer chez les militaires à leur sortie de l'hôpital. Tel est le fait important que nous voulons porter à la connaissance de nos lecteurs, et nous croyons par là rendre hommage à la digne persévérance avec laquelle M. Boudin a triomphé des obstacles qui lui ont été opposés pour remettre en honneur une médication trop négligée. Dans notre prochain numéro, nous aurons à rendre un compte détaillé du mémoire que cet honorable médecin a lu sur ce sujet à l'Académie de médecine, et qui résume les résultats intéressants auxquels il est arrivé. Nous nous bornerons dans celui-ci à en publier les résultats généraux; mais nos lecteurs connaissent en partie ces résultats par le mémoire si complet de M. Masselot que nous avons inséré dans ce journal (*Arch. gén. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. X, p. 121 et 456, t. XI, p. 56). Pour le moment, nous dirons qu'à une époque où le sulfate de quinine est arrivé au prix énorme de 860 fr. le kilogr., il n'est pas indifférent de trouver un agent thérapeutique qui puisse remplacer le précieux antipériodique dans les armées, dans les hôpitaux et aussi parmi les populations pauvres des campagnes et des manufactures. Si M. Boudin a le mérite d'avoir mieux précisé l'acception de cette médication, s'il a eu surtout celui de lutter pour une cause qu'on pouvait croire perdue d'avance, il ne faut pas oublier qu'à une époque où le sulfate de quinine n'était pas encore connu, Fowler et Slevogt avaient obtenu de l'arsenic des résultats on ne peut plus favorables, et que, pendant nos grandes guerres, plusieurs chirurgiens militaires y étaient revenus avec grand avantage. Les faits si nombreux rapportés par M. Boudin donnent aux expérimentations anciennes une authenticité et une portée qu'on était loin de leur supposer.

Nous faisons des vœux pour que les expérimentations qui ont lieu en ce moment permettent d'établir d'une manière précise les indications et les contre-indications d'un agent thérapeutique que

les médecins avaient plus appris à redouter qu'à manier ; mais nous croyons , avec M. Boudin , que pour lui donner plus facilement accès auprès des malades , il faudra lui enlever le nom qu'il porte et le désigner par celui de *fébrifuge minéral* , qui , en indiquant son origine , ne lui laissera que l'étiquette de son utilité.

*Notice sur M. Aston Key et M. Scudamore.*

L'Angleterre vient de perdre à la fois et dans la même semaine l'un de ses chirurgiens les plus distingués , et un médecin qui , sans occuper un rang aussi élevé , était arrivé à une très-haute situation par la publication d'un ouvrage remarquable sur les maladies gouteuses.

Aston Key , neveu et élève d'Astley Cooper , auquel il succéda à l'hôpital Saint-Thomas et à l'hôpital de Guy , en qualité de chirurgien en chef et professeur de clinique chirurgicale , avait puisé dans les enseignements de cet illustre maître les doctrines chirurgicales qui l'ont placé longtemps à la tête de l'enseignement chirurgical de l'Angleterre. Collaborateur d'Astley Cooper , principalement pour son *Traité des hernies* , dont il a publié une seconde édition avec des notes , Aston Key n'a pas beaucoup écrit. Les hernies et la lithotomie ont fait le principal objet de ses recherches et des deux ouvrages un peu étendus qu'il a publiés , le premier sous le titre de *A Short treatise on the section of the prostate gland in lithotomy* , ou *Traité de la section de la prostate dans la lithotomie* (1 vol. in-4° de 300 pages , 1824) , et le second sous le titre de *Memoir on the advantages and the practicability of dividing the stricture* , etc. , ou *Mémoire sur les avantages et la possibilité de lever l'étranglement , dans les hernies étranglées , par le débridement en dehors du sac* (in-8° de 161 pages , 1833 ; nous l'avons analysé dans ce journal , 2<sup>e</sup> série , t. IV , p. 497). Pour compléter ce qui regarde les études de ce chirurgien sur les hernies , nous citerons un article inséré également dans notre journal , sous le titre de *Traitemment des lésions de l'intestin contenu dans un sac herniaire* (*Arch. gén. de méd.* , 3<sup>e</sup> série , t. XV , p. 228). Aston Key est mort du choléra-morbus , âgé de plus de 60 ans. Il était professeur et chirurgien à l'hôpital de Guy , membre du conseil des chirurgiens de Londres , et chirurgien du prince Albert.

Ch. Scudamore , né dans le comté de Kent , en 1779 , n'a jamais occupé de position officielle ; il était seulement l'un des médecins les plus occupés et les plus répandus de Londres. Il est mort subitement le 4 septembre ; il était atteint depuis quelques mois d'une



maladie du cœur avec néphrite albumineuse. Scudamore est auteur de nombreux ouvrages, parmi lesquels nous citerons les suivants :

*Treatise on the nature and cure of gout, ou Traité sur la nature et le traitement de la goutte*, ouvrage auquel l'auteur a dû sa réputation, et qui a eu cinq éditions en anglais. Cet ouvrage a eu l'honneur de deux traductions françaises, l'une en 1819, l'autre en 1823; la première par M. Finot, la seconde par M. Deschamps, sous le titre de *Traité sur la nature et le traitement de la goutte et du rhumatisme, renfermant des considérations générales sur l'état morbide des organes digestifs, des remarques sur le régime, et des observations pratiques sur la gravelle*; 2 vol. in-8° (l'édition publiée en 1820, sous le nom de M. Goupil, avec un supplément de cet auteur, n'est autre que la première édition avec un faux-titre).

*On the composition and medical properties of the mineral waters of England, ou Traité des eaux minérales de l'Angleterre*; Londres, 1833, in-8°.

*Cases illustrating the benefits of inhalations and tonic treatment in pulmonary consumption, ou des Bons effets des inhalations et du traitement tonique dans la phthisie pulmonaire*; 2 éditions, 1830 et 1839, in-8°.

*Essay on the blood, ou Essai sur le sang, avec des recherches sur les causes principales qui en influencent la coagulation, sur la nature de la couenne, et des vues sur la composition du sang dans les maladies*; Londres, 1824, in-8° de 162 p.

*Obs. on the use of the colchicum autumnale, etc., ou Recherches sur l'emploi du colchique d'automne dans le traitement de la goutte, et sur les moyens de prévenir le retour de cette maladie*; Londres, 1825, in-8°.

#### *Choléra épidémique.*

Nous croyions bien en avoir fini avec le choléra, au moins à Paris. Le mois de juillet nous avait donné, sous ce rapport, les plus grandes espérances, et à part quelques variations peu importantes, l'épidémie s'était maintenue dans d'étroites limites. De même dans les départements et à l'étranger, bien que l'épidémie allât en s'étendant, la lenteur de ses progrès pouvait faire espérer qu'elle bornerait avant peu ses ravages. Mais à partir du 9 août, il y a eu à Paris une recrudescence notable qui s'est maintenue pendant une dizaine de jours, et le mois de septembre a été marqué également par une augmentation très-sensible. La mortalité par le choléra a été de 1400 personnes dans le mois dernier, 45 par jour environ, et le chiffre des décès atteint aujourd'hui, si même il ne

dépasse, celui de la mortalité de l'épidémie de 1832. Parmi les victimes de cette recrudescence, nous avons à signaler un médecin qui s'était fait remarquer par l'excentricité de ses idées et de ses méthodes thérapeutiques, M. le Dr Ducros (de Marseille).

Dans les départements, l'épidémie s'est propagée de plus en plus vers le midi de la France. Le Gard, les Bouches-du-Rhône, sont envahis aujourd'hui, et dans son cours descendant vers les zones tropicales, l'épidémie a déjà éclaté dans le royaume lombardo-vénitien, à Ferrare, à Venise, à Bergame, à Venise surtout, où 4,000 personnes ont succombé pendant le siège que cette ville a soutenu contre les Autrichiens. Mais en s'étendant ainsi, l'épidémie n'a pas abandonné les localités qu'elle avait primitivement envahies. Les départements du nord de la France, l'Aisne, le Nord, Seine-et-Marne, Seine-et-Oise, la Marne, certains départements du centre et de l'ouest, ont été visités par le fléau avec une intensité qu'ils n'avaient pas encore connue.

L'Angleterre elle-même n'a pas échappé à cette recrudescence : de semaine en semaine, à Londres surtout, le nombre des décès est arrivé à dépasser le chiffre, cependant élevé, de l'épidémie de grippe de 1840 (2,796). De même à Berlin et à Vienne, où l'épidémie avait paru s'effacer pendant quelque temps. Aux États-Unis, à la Havane même, le choléra a fait les plus grands ravages, sans qu'il ait été possible de suivre la filiation de l'épidémie ; mais dans ces derniers pays, il y a depuis quelques jours une diminution notable. En un mot, il est malheureusement à craindre que peu de pays échappent à cette influence meurtrière qui s'étend si cruellement sur la plus grande partie de la surface habitée du globe, et par sa persistance dans nos climats, le choléra peut nous faire craindre de le voir s'acclimater parmi nous à titre de maladie indigène et sporadique. *Di avertant !...*

## BIBLIOGRAPHIE.

*Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses* ; par le Dr H. LEBERT (ouvrage couronné par l'Académie nationale de médecine). Paris, 1849 ; 1 vol. in-8° de 811 pag. Chez J.-B. Baillière.

*De l'analogie et des différences entre les tubercules et les scrofules* (ouvrage qui, au concours fondé par Portal, a mérité de l'Académie de médecine une mention honorable) ; par le Dr A. LEGRAND. Paris, 1849 ; 1 vol. in-8° de 401 pag. Chez J.-B. Baillière.

L'Académie de médecine avait mis au concours, en 1847, la question suivante : *De l'analogie et des différences entre les tubercules et les scrofules*. Les deux ouvrages dont le titre figure en tête de cet article ont été composés dans le but de répondre à cette question. Tous deux ont été couronnés par l'Académie ; mais M. Lebert a refondu en grande partie son travail, afin de réunir,

comme il le dit, en un traité pratique tous les matériaux, toutes les connaissances actuelles sur les maladies scrofuleuses et tuberculeuses. M. Lebert a donc écrit un énorme volume in-8° sur les tubercules et les scrofules. Mais la question nous paraît assez importante pour mériter d'être étudiée longuement, et ce n'est pas de l'étendue d'un ouvrage qu'il nous arrivera de nous plaindre jamais. Voyons donc si les deux livres que nous avons sous les yeux ont élargi les bases du rapprochement de ces deux maladies ou sont parvenus à établir entre elles de ces distinctions capitales, comme on est heureux d'en avoir sur certaines maladies.

M. Legrand n'a pas défini la scrofule; il s'est borné à faire passer sous nos yeux les altérations diverses qu'on rapporte à cette affection et à en discuter la nature; mais M. Lebert nous a donné une définition, et nous voulons la consigner ici, parce qu'elle nous permettra de montrer comment nous aurions entendu que la question dût être traitée : *Les scrofules*, dit M. Lebert, *sont une maladie de l'enfance et de la jeunesse caractérisée par une série de localisations qui affectent le plus souvent des formes diverses de phlegmasies chroniques à tendance essentiellement ulcéreuse et pyogénique, et plus rarement la forme de l'hypertrophie soit primitive, soit consécutive à un travail inflammatoire*. Après cela, nous nous attendions que M. Lebert chercherait à faire la part des altérations qui appartiennent à la tuberculisation et de celles qui appartiennent à la scrofule. M. Lebert ajoute bien : *Ces localisations ont lieu de préférence à la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les organes des sens (les yeux et les oreilles surtout), les articulations et les os, plus rarement dans les glandes lymphatiques superficielles, qui sont plus fréquemment tuberculeuses chez les scrofuleux*. Entendons-nous bien, de deux choses l'une : les engorgements ganglionnaires appartiennent ou n'appartiennent pas à la scrofule, et si, comme le dit M. Lebert, ces engorgements sont *le plus souvent tuberculeux chez les scrofuleux*, nous avouons ne plus rien comprendre à la distinction que veut établir M. Lebert entre les tubercules et les scrofules. Nous voulons bien admettre que, chez les scrofuleux, les engorgements ganglionnaires peuvent devenir tuberculeux; mais la question n'est pas là : elle est de savoir, par exemple, si primitivement l'engorgement ganglionnaire est une des manifestations de la scrofule ou appartient à la tuberculisation. M. Lebert n'est pas loin d'admettre cette dernière opinion; mais il hésite devant une affirmation absolue. A la p. 188, il nous dit, à la première conclusion, que *ce que l'on a décrit comme affection scrofuleuse des glandes lymphatiques est le plus souvent une tuberculisation de ces glandes*; à la septième, il nous dit, que *l'on observe chez eux des formes de maladies différentes des ganglions superficiels, la tuberculisation, et l'hypertrophie*, et plus loin, *la tuberculisation glandulaire n'est pas nécessairement liée à l'existence des scrofules*. Nous pourrions prendre d'autres maladies et montrer qu'après des recherches nombreuses, patientes, et nous ajouterons très-utiles à certains égards pour l'histoire des affections dites scrofuleuses ou tuberculeuses, M. Lebert n'est arrivé à rien de bien précis relativement à la distinction de la scrofule et

de la tuberculisation. Dans certaines parties de son livre, il voit la scrofule comme une diathèse; mais une diathèse a pour caractère des altérations de certaine nature à siège fixe, et presque toujours identiques ou du moins analogues. Le propre de la scrofule au contraire, c'est de produire des altérations qui diffèrent l'une de l'autre *toto caelo*. Nous regrettons de le dire, mais après avoir lu le livre de M. Lebert, nous ne sommes pas beaucoup plus avancés qu'auparavant sur la question pathologique proprement dite. M. Lebert a étudié avec grand soin, et ses recherches seront certainement appréciées par les médecins, les maladies dites scrofuleuses, sous le rapport du diagnostic, des symptômes, du pronostic et du traitement; mais la scrofule proprement dite, comme maladie unitaire, comme *entité*, s'il était permis de se servir de ce mot proscrit par Broussais, on ne la trouve nulle part; seulement M. Lebert a parfaitement démontré qu'il n'existe pas une matière scrofuleuse, comme il existe une matière tuberculeuse; mais telle était l'opinion générale avant toutes les recherches modernes, et la question n'en était pas plus claire pour cela.

M. Legrand a abordé la question bien plus de front que M. Lebert; il a voulu établir des différences entre ces deux états morbides, et s'il n'est pas arrivé à des résultats satisfaisants, c'est que la question est peut-être insoluble, au moins dans l'état actuel de la science. Pour M. Legrand, les différences principales consistent: pour les tubercules, dans la prédilection de ces produits morbides pour les organes intérieurs, dans une altération particulière du sang avec conservation de la fibrine, et enfin dans la non-curabilité, tandis que, suivant lui, la scrofule commence ses altérations par les organes extérieurs avant d'attaquer les organes internes, appauvrit le sang en annihilant l'élément inflammatoire, et est toujours curable. Nous voudrions que ces caractères eussent toute la certitude que M. Legrand leur attribue; mais nous croyons que ce sont plutôt des circonstances qui tiennent à la nature des organes et des lésions qu'à la maladie elle-même. Les tubercules ne se déposent qu'extrêmement rarement dans les organes extérieurs, dans la peau par exemple, et cependant on peut les y voir d'une manière primitive; d'un autre côté, l'altération du sang dont parle M. Legrand est toujours consécutive, et sans rejeter absolument la portée de ces analyses des liquides, il est permis de ne leur accorder qu'une valeur provisoire. Reste la curabilité des scrofules, l'incurabilité des tubercules. Évidemment M. Legrand avait en vue la phthisie pulmonaire quand il parlait de l'incurabilité de la tuberculisation. Les tubercules guérissent, et guérissent de plusieurs manières, et cela dans tous les organes, soit par résorption lente de leurs molécules, soit par ramollissement et élimination de matière tuberculeuse et cicatrisation consécutive. Nous ne félicitons pas moins M. Legrand des efforts qu'il a faits pour jeter du jour sur une question de pathologie générale aussi obscure et aussi confuse.

Heureusement toutes ces questions d'analogie et de différence entre les tubercules et les scrofules n'ont qu'une médiocre importance. Savoir que telle ou telle affection appartient à l'une ou à l'autre de ces dyscrasies, tel est à vrai dire le seul point qu'il soit utile de connaître. Sous ce rapport, l'ouvrage de M. Lebert et

les recherches patientes et laborieuses sur lesquelles il repose auront fait avancer la question et préparé peut être une solution que pour notre part nous ne croyons pas très-prochaine.

*Études sur les eaux minérales d'Uriage, près Grenoble (Isère), et sur l'influence physiologique des eaux en général et les divers modes de leur emploi*; par J.-Vulfranc GERDY, médecin inspecteur de ces eaux, agrégé libre de la Faculté de médecine de Paris. Paris, 1849; in-8°, pp. XLVII-423. Chez Labé.

Nos connaissances sur les eaux minérales, malgré le nombre, peut-être à cause du nombre des écrits dont elles ont été l'objet, sont fort confuses et peu avancées. Indépendamment des difficultés inhérentes à toute appréciation thérapeutique et de celles en particulier qui naissent d'un sujet très-complexe, la vérité a trouvé là plus qu'ailleurs encore peine à se faire jour. Elle a rencontré des obstacles de toutes sortes : intérêt qu'on avait à trouver puissantes et efficaces les eaux dont on dirigeait l'administration, illusions naturelles de ceux qui étaient intéressés à croire à leurs propriétés et à les propager, incertitude du diagnostic des cas pathologiques, et enfin, par-dessus tout, absence d'une méthode positive dans l'étude de ce moyen de traitement; tout cela fait que, sauf de rares et de recommandables exceptions, presque tous les auteurs qui nous ont fait part de leurs recherches n'ont assis et propagé les vertus curatives des eaux minérales que d'après des idées *a priori* fournies par leur composition chimique bien ou mal connue, ou d'après des traditions empiriques et des observations, les unes et les autres fort contestables.

C'est avec un tout autre esprit et une connaissance bien autrement approfondie de son sujet, que M. V. Gerdy a entrepris ses études sur les eaux d'Uriage. Il a très-bien vu que, l'influence des eaux minérales sur l'économie étant très-complexe, la première chose à faire est de séparer avec soin et d'étudier chacun des éléments nombreux qu'elle présente pour pouvoir apprécier d'une manière sûre la valeur des effets obtenus dans tel ou tel cas donné. Il commence donc par examiner à part l'action de l'eau elle-même, celle des principes minéralisateurs, salins, gazeux, acides, si diversifiés dans leur nature, leurs proportions, leurs combinaisons, celle de la température de l'eau, si variable, enfin les divers modes d'administration, qui apportent nécessairement de grandes modifications dans les effets. Il est évident qu'un moyen thérapeutique qui se compose de tant d'éléments divers et variables ne saurait être apprécié et appliqué qu'autant que chacun de ces éléments est pris en considération. C'est ce que M. V. Gerdy montre avec beaucoup de science et de clarté pour toutes les eaux minérales, c'est ce qu'il applique en particulier aux eaux d'Uriage.

Ces sources avaient été anciennement employées, car dans les fouilles récentes on a trouvé des restes de constructions romaines qui témoignent de leur importance. Quoique très-abondantes et très-riches en principes minéralisateurs, elles étaient à peine connues au delà du pays où elles sourdent, il n'y a guère plus de vingt-cinq ans, l'attention de l'administration fut attirée sur

l'utile parti qu'on pouvait en tirer. Elles furent dégagées des embarras qui les entouraient, un établissement fut fondé, et des travaux importants, que l'on projette de compléter, ont été exécutés jusque dans ces dernières années, pour obtenir les eaux dans toute leur abondance et toute leur pureté, et les soustraire aux variations et aux mélanges auxquels elles étaient sujettes. Par suite de ces constructions et de ces améliorations, l'établissement des eaux d'Uriage a vu sa réputation s'étendre et les malades affluer. Une notice historique intéressante de M. A. Chevallier les avait déjà signalées, en 1836, à l'attention; mais ce qui a principalement contribué à les faire connaître, ce sont la direction éclairée de M. V. Gerdy, médecin de l'établissement, et les travaux remarquables qu'il a publiés. Deux mémoires étendus qu'il a fait paraître en 1838 et 1840 ont pour objet les recherches chimiques faites sur la composition des eaux d'Uriage et sur leurs propriétés médicales. L'ouvrage annoncé aujourd'hui reproduit, étend, complète les recherches publiées dans les deux mémoires précédents.

Cet ouvrage est divisé en quatre parties qui sont précédées par des considérations générales sur l'influence physiologique des eaux minérales et sur les divers modes de leur emploi, considérations dont nous avons indiqué ci-dessus la justesse et l'importance.

De ces trois parties, la première est consacrée à la description de l'établissement thermal et à celle du pays.

Dans la deuxième, l'auteur expose ses recherches sur les deux ordres de sources qui se rencontrent à Uriage: la source sulfureuse, qui alimente seule l'établissement thermal, et les sources ferrugineuses, beaucoup moins importantes et d'un usage très-secondaire. Il décrit les divers travaux qui ont été exécutés pour assurer à la source sulfureuse un écoulement constant. Par suite de ces travaux, cette source, qui auparavant ne fournissait, en vingt-quatre heures, que 2,000 hectolitres ou un peu plus d'une eau variable pour la composition et de 18 à 23° centigr., donne de 4,600 à 5,000 hectolitres à la température invariable de 27° centigr., les principes minéralisateurs restant fixes dans une proportion supérieure.

Par l'abondance et la diversité de ces principes minéralisateurs, l'eau d'Uriage se rapproche de l'eau de la mer et des eaux salines purgatives, en même temps qu'elle présente un élément sulfureux en proportion assez considérable: aussi elle affecte l'odorat d'une manière très-prononcée par le dégagement du gaz sulfurique, et on y distingue, lorsqu'on la boit, la saveur hépatique, la saveur salée du sel marin, et la saveur amère et salée des sulfates de soude et de magnésie.

Dans la troisième partie, M. V. Gerdy expose, d'après son observation propre, l'influence physiologique et thérapeutique de la source sulfuro-saline d'Uriage. Stimulante des tuniques intestinales, purgative à un degré assez marqué, déterminant chez certaines personnes une excitation générale, ces effets varient suivant la quantité, les circonstances et les individus. En bains, son action, variable avec les individus, est en somme habituellement tonique et fortifiante. Suivant M. V. Gerdy, elle a quelquefois, sous cette forme d'administration, un effet spécial: c'est une action purgative assez prononcée, et en outre une action diurétique plus mar-

quée que celle déterminée par les bains d'eau ordinaire. Elle augmente la transpiration cutanée, mais à des degrés fort divers, et parfois produit une irritation plus ou moins vive de la peau, depuis de simples picotements et des démangeaisons jusqu'à des éruptions diverses, des furoncles, des érythèmes. Un effet particulier de ces eaux est celui qu'elles ont sur la circulation : le mouvement circulatoire, au rapport de M. V. Gerdy, subit une dépression notable au degré de chaleur où les bains d'eau douce n'agissent que faiblement sur ce mouvement. Il en est de l'eau d'Uriage comme des bains sulfureux artificiels et des bains acidifiés avec 100 ou 125 grammes d'acide sulfurique, d'après des expériences antérieures de l'auteur consignées en 1838 dans ce journal.

M. V. Gerdy montre, d'après cela, comment les eaux d'Uriage, autant et plus sulfureuses que beaucoup d'eaux renommées par leurs propriétés sulfureuses qui n'en ont pas d'autres, réunissent à un haut degré les propriétés des eaux salines les plus puissantes, et conviennent dans le traitement de la majorité des maladies contre lesquelles on emploie ces deux ordres d'eaux minérales. Il fait de judicieuses réflexions sur la direction du traitement par les eaux, particulièrement sur l'habitude absurde où l'on est de fixer le temps déterminé pendant lequel on fait usage des eaux, qu'on appelle une *saison*, sur la manière empirique dont on use en général des eaux, et sur l'emploi mal réglé des piscines dans lesquelles on soumet à une même condition de température, de composition, etc., des malades à tempéraments si divers et des maladies si différentes.

Enfin la quatrième partie de l'ouvrage contient les diverses observations particulières qui viennent à l'appui de l'exposition générale. Le plus grand nombre de ces observations concerne les maladies spéciales de la peau, celles qui ne sont pas le produit ou le symptôme d'une pyrexie ou d'une maladie générale, comme la syphilis, les scrofules, etc., et qui sont comprises communément sous le nom de *dartre*. L'auteur prouve directement comment une médication analogue convient et réussit dans le traitement de maladies de formes élémentaires ou anatomiques si diverses, mais qui empruntent, comme il le dit avec raison, de leur siège un même caractère spécifique. A la suite de celle-ci, se trouvent des observations de beaucoup d'autres états morbides dans lesquels l'eau d'Uriage a eu des effets avantageux, entre autres des affections scrofuleuses, rhumatismales, nerveuses ou spasmodiques, des affections de divers viscères. Il est un rapprochement assez naturel qui nous est venu à la lecture de quelques-unes de ces observations, dans lesquelles nous voyons les symptômes dyspnéiques ou asthmatiques s'amender ou disparaître pendant l'usage des bains d'Uriage : c'est l'influence heureuse des bains sulfureux sur les accès d'asthme, ainsi que l'a démontré M. Beau dans ce journal.

Nous croyons en avoir assez dit pour faire juger de l'importance des recherches de M. V. Gerdy sur les eaux d'Uriage et de l'intérêt pratique répandu dans son ouvrage. Une lecture complète pourra seule suppléer à ce que nous n'avons pu signaler ici.

# ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.

---

*Octobre 1849.*

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX.

---

**TRAITEMENT DU CHOLÉRA PAR LA MÉTHODE ÉVACUANTE ;**

*Par le D<sup>r</sup> LALOT, médecin à Belleville.*

Parmi les différents moyens de traitement qui ont été mis en usage pour combattre l'épidémie de choléra que nous venons de traverser, les évacuants me paraissent devoir occuper une place importante. MM. Durand, de Lunel, et de Larroque employèrent cette médication presque au début de l'épidémie, et les résultats qu'ils publièrent alors dans *l'Union médicale* me parurent tellement concluants, que je n'ai point hésité à y avoir recours chez la plupart des cholériques que j'ai eu à traiter. Les observations qui suivront suffiront, je pense, à prouver que je n'ai point eu à me repentir d'avoir adopté cette méthode de traitement.

Parmi les phénomènes du choléra, celui qui occupe le premier rang, à mon avis, et semble tenir tous les autres sous sa dépendance, est cette énorme sécrétion intestinale de matières blanchâtres, d'un aspect si tranché et si caractéristique, qu'on n'observe dans aucune affection autre que le



choléra. Cette sécrétion de matières *cholériques*, comme on les appelle, paraît évidemment le point de départ des autres symptômes et les dominer tous. En effet, les premiers troubles qui apparaissent et font présager l'invasion du choléra chez un individu ont leur siège dans l'appareil digestif. Presque tous les cholériques ont éprouvé de l'inappétence, un peu de dévoiement, quelques envies de vomir et même quelques vomissements bilieux, depuis quelques jours ou au moins depuis quelques heures, avant que les symptômes caractéristiques du choléra ne se manifestent, et encore alors, est-ce par l'accroissement des symptômes digestifs et leur changement de nature que s'ouvre la marche de ce cortège d'accidents redoutables; le refroidissement, la cyanose, les crampes, etc., ne viennent qu'à la suite. Quand la maladie débute brusquement, sans prodromes, ce qui est rare, ce sont encore les vomissements et les selles blanchâtres qui apparaissent les premiers. Ce fait a été si généralement remarqué, que beaucoup de médecins ont voulu voir dans le choléra une entérite suraiguë, opinion qui, pour le dire en passant, ne me paraît pas admissible.

Les autres symptômes du choléra sont si bien sous la dépendance de la sécrétion intestinale, qu'ils ne sont susceptibles de s'améliorer, que la réaction, en un mot, ne peut commencer à s'opérer, que quand cette sécrétion a elle-même diminué d'intensité, et qu'un mieux réel ne se prononce que quand à cette diminution s'est joint un changement dans la nature des matières sécrétées, que quand elles ont commencé à reprendre le caractère bilieux. Diminuer et modifier le plus promptement possible cette sécrétion morbide, tel est selon moi le point capital qui doit dominer la thérapeutique du choléra, tel est le but où doivent tendre tous les efforts du médecin pour enrayer la maladie et soustraire le malade à une mort certaine.

Quels sont parmi tous nos agents thérapeutiques les plus

capables d'amener promptement ce résultat ? Je n'hésite pas à répondre que ce sont les évacuants. Agissant dans un court espace de temps sur toute l'étendue du tube digestif, ces médicaments entraînent au dehors les matières viciées, empoisonnées, qui le remplissent, et empêchent qu'une portion de ces matières ne soit reprise par les absorbants, et portée dans le torrent circulatoire pour y accroître encore les accidents.

Mais, indépendamment de cette action purement purgative ou vomitive, les évacuants ont encore une action médicamenteuse au moins aussi importante que la première : les vomitifs, par leurs propriétés diaphorétiques, favorisent la réaction, et les purgatifs, les sels neutres surtout, que l'on doit toujours préférer dans ce cas, exercent sur la muqueuse intestinale une action modificatrice qui tend à changer ce mode vicieux de vitalité qui donne lieu à cette énorme sécrétion de matières anormales, si tranchées dans leur aspect. Aussi n'ai-je point été surpris de voir M. de Larroque adopter avec empressement cette médication ; il devait tout naturellement y être porté par les succès qu'a obtenus depuis plusieurs années la même méthode de traitement dans la fièvre typhoïde, méthode qu'il a le premier mise en pratique et préconisée. Je ne prétends certes pas faire du choléra et de la fièvre typhoïde une seule et même maladie, mais je dirai néanmoins que, considérées dans leur nature intime, ces deux maladies ne sont peut-être pas aussi éloignées qu'elles pourraient le faire penser leurs symptômes extérieurs ; car la fièvre typhoïde me paraît produite, comme le choléra, comme la fièvre paludéenne, par un empoisonnement miasmatique. Comme dans le choléra, c'est dans les organes digestifs que se manifestent les premiers troubles, et ce n'est que plus tard que l'on voit arriver la prostration, le délire, les symptômes nerveux, etc. Et la preuve que les deux maladies ont dans leur essence un point de contact qui les rapproche et les lie dans le cadre nosologique, c'est que dans un très-

grand nombre de cas , aux symptômes cholériques , on a vu succéder des symptômes typhoïdes les mieux caractérisés , comme on pourra le remarquer surtout en lisant la 2<sup>e</sup>, la 4<sup>e</sup> et la 5<sup>e</sup> observation. Aussi regardai-je les évacuants comme agissant dans les deux maladies d'une manière tout à fait identique, c'est-à-dire en débarrassant les intestins des matières viciées qu'ils renferment , en empêchant ainsi leur absorption , et par suite en exerçant sur la muqueuse une action médicalement spéciale , qui change son mode vicieux de vitalité.

L'ipécacuanha en sirop et en poudre mélangés est le vomitif auquel j'ai donné la préférence , d'abord à cause de ses propriétés diaphorétiques , ensuite parce qu'il fait vomir abondamment , sans occasionner de trop violentes contractions de l'estomac. Son administration est suivie d'abondants vomissements , mais ensuite ils deviennent presque toujours moins fréquents qu'ils n'étaient auparavant. Une portion du vomitif passe presque toujours dans l'intestin et produit un effet purgatif , après lequel on voit souvent aussi les selles devenir moins fréquentes. Les matières rejetées par le premier vomitif conservent leur aspect blanchâtre caractéristique , dans le plus grand nombre des cas ; mais le second , quand il est nécessaire d'y avoir recours , amène presque toujours des matières un peu modifiées , les premières rendues sont encore blanchâtres , mais les dernières sont presque toujours transparentes. J'ai rarement vu les vomissements persister d'une manière un peu intense après le second vomitif ; ou ils cessaient complètement , ou ce n'était plus que quelques efforts de vomissements revenant à plus ou moins longs intervalles , et n'amenant qu'une très-petite quantité de liquide. C'est alors que je passais à l'usage de l'eau de Sedlitz , sous l'influence de laquelle je voyais les selles devenir , à leur tour , moins fréquentes , et reprendre bientôt les caractères de matières bilieuses , puis stercorales.

A la suite du premier vomitif , j'ai vu presque constam-

ment survenir un commencement de réaction, ou cette réaction se prononcer davantage, si déjà elle avait commencé; la peau se réchauffait et se recouvrait d'une transpiration plus ou moins abondante. Il est très-utile de favoriser ce mouvement fluxionnaire vers la périphérie par les agents caléfacteurs externes, les boissons chaudes, et mêmes les stimulants diffusibles. Il m'a semblé que la réaction qui survenait après l'administration des vomitifs était moins violente que celle qui aurait été provoquée par les excitants externes et internes seulement; mais cela s'explique très-bien par les propriétés diaphorétiques du vomitif, qui détermine promptement la transpiration.

De tous les symptômes du choléra, les crampes sont celui qui m'a toujours paru le plus promptement calmé par l'influence des vomitifs. J'ai vu, dans tous les cas où j'ai administré les vomitifs, les crampes diminuer beaucoup d'intensité après le premier, et cesser complètement après le second, quand elles avaient persisté jusque-là. Cet effet fut surtout très-appréciable chez les malades des observations 2 et 4, parce que, chez ces deux malades, les crampes étaient horribles et leur arrachaient des cris aigus avant l'administration du vomitif; immédiatement après, elles devinrent très-supportables.

Pour purger, j'ai eu constamment recours à l'eau de Sedlitz, que j'ai répétée un plus ou moins grand nombre de fois, selon la persistance des accidents. Quand des symptômes typhoïdes succédaient aux symptômes cholériques, je continuais l'administration de l'eau de Sedlitz; parce que c'est la médication que j'emploie habituellement dans le traitement de cette dernière maladie.

Maintenant faut-il conclure de ses avantages, qui m'ont paru incontestables, que la méthode évacuante soit une panacée contre le choléra, et qu'on doive indistinctement l'appliquer à tous les cas, à tous les âges, et à toutes les phases de la maladie? Je suis loin d'émettre une semblable opinion: j'ai

la conviction que cette médication échouera dans beaucoup de cas; mais je crois qu'appliquée en temps opportun, elle aura chance de sauver plus de malades que les autres méthodes de traitement.

Voici maintenant comment je me suis conduit dans l'administration des évacuants. Si, appelé près un cholérique, je ne trouvais pas la prostration trop profonde, si le pouls était encore sensible aux radiales, si, en un mot, la période algide n'était pas parvenue à son summum, je prescrivais immédiatement un vomitif, puis je favorisais ensuite la réaction par les moyens que j'ai indiqués. Au bout de quelques heures, j'administrais un second vomitif, puis un peu plus tard, quand les vomissements avaient à peu près complètement cessé, je passais à l'eau de Sedlitz. Quand, au contraire, je trouvais la prostration profonde, le pouls insensible aux radiales, la respiration très-anxieuse, le refroidissement très-prononcé, je n'osais pas, je l'avoue, avoir recours au vomitif; je pense qu'en pareil cas, il faut tâcher, par tous les moyens possibles, d'enrayer la période algide et d'amener un commencement de réaction qui permette de tenter avec chance de succès la secousse d'un vomitif. Mais, pour pouvoir espérer ce commencement de réaction, il faut faire en sorte de suspendre ou de diminuer, au moins momentanément, la fréquence des évacuations stomacales et alvines; car, comme je l'ai dit plus haut, il faut, pour que la réaction puisse s'opérer, obtenir d'abord un peu de rémission dans les symptômes abdominaux, qui dominent tous les autres. L'opium à haute dose, associé aux stimulants, remplit cette indication. Quand on a été assez heureux pour provoquer un commencement de réaction, il faut hardiment administrer un vomitif. Telle est en particulier la ligne de conduite que j'ai dû tenir pour la malade qui fait le sujet de la 5<sup>e</sup> observation. Je la trouvais, à ma première visite, dans une prostration si profonde, que je n'osai pas lui administrer un vomitif: je dus

attendre que j'eusse provoqué un commencement de réaction, ce qui eut lieu, en effet, presque contre mon attente.

Chez les enfants jeunes, le choléra marche si promptement, ou plutôt les plonge si vite dans une prostration profonde, que l'on arrive rarement assez tôt pour pouvoir les faire vomir avec quelque chance de succès, et j'ai remarqué qu'il était beaucoup plus difficile chez eux que chez les adultes d'amener la réaction; aussi ai-je vu succomber les trois ou quatre enfants atteints de choléra que j'ai eu à soigner, sans avoir pu, chez aucun d'eux, amener un commencement de réaction.

La même remarque est applicable aux vieillards. Par suite de la déperdition des forces résultant des progrès de l'âge, ils ont dans le choléra, comme dans beaucoup d'autres maladies, une grande tendance à tomber dans la prostration, dans l'adynamie, dont il est souvent impossible de les faire sortir. Cependant la 3<sup>e</sup> et la 7<sup>e</sup> observation ont pour sujets deux vieillards auxquels j'ai administré avec succès les vomitifs et les purgatifs; mais je dois faire observer que chez ces deux malades le choléra ne s'était pas déclaré avec une grande intensité.

Si le choléra peut être combattu avec succès par les évacuants, à plus forte raison cette médication doit être applicable au traitement de la cholérine: c'est en effet ce que l'expérience m'a démontré. Indépendamment des cas de choléra dont je rapporte plus bas les observations, j'ai eu à soigner bon nombre de cholérines, que j'ai combattues pour la plupart par les vomitifs et les purgatifs, à moins qu'un traitement plus simple ne me parût suffisant, en raison de leur peu d'intensité. J'ai vu ces cholérines céder presque toutes promptement à cette médication, sans que dans aucun cas elle ait amené des symptômes plus sérieux.

La commune de Belleville a été beaucoup moins maltraitée par le choléra que la plupart des autres localités environnant

Paris, puisque le chiffre des décès (par le choléra) ne s'élève, à la date du 15 juillet, qu'à 150 sur une population de 30,000 âmes, dont une bonne moitié est composée d'ouvriers. Ce chiffre peu élevé tient-il à la position topographique de Belleville, sur un point culminant, balayé continuellement par des courants d'air rapides ? Mais pendant les chaleurs du mois de juin, par conséquent pendant la forte récrudescence du choléra, nous avons eu un très-grand nombre d'affections bilieuses, tout à fait étrangères à l'épidémie régnante, et reconnaissant uniquement pour cause la température élevée à laquelle nous étions soumis. Des affections tout à fait identiques se montrèrent pendant l'été de 1846, été pendant lequel le thermomètre se tint, comme cette année, pendant plusieurs jours au-dessus de 30 degrés. En 1846, les vomitifs et les purgatifs m'avaient parfaitement réussi dans le traitement de ces affections. Pouvait-on sans danger, en raison des conditions particulières au milieu desquelles nous nous trouvions, combattre les affections bilieuses de cette année par les évacuants ? Je n'hésitai point à le faire, et je n'ai eu qu'à m'en louer. J'ai attaqué franchement le plus grand nombre de ces affections par les vomitifs et les purgatifs, et je les ai vu céder en général dans l'espace de quelques jours, sans qu'une seule fois des symptômes cholériques se soient développés sous l'influence des évacuants. J'avais souvent à lutter contre la répugnance, ou, pour mieux dire, la frayeur des malades, qui avaient tant entendu répéter *qu'il ne fallait pas purger dans le choléra*, et qui pour la plupart étaient sous le coup de la panique qui régnait dans ce moment-là. Il me fallait donc l'intime conviction que j'agissais utilement et sans danger, pour insister et parvenir à leur persuader que non-seulement il n'y avait aucun péril pour eux à suivre ce traitement, mais que, plus que dans tout autre moment, il était urgent de les débarrasser de leur indisposition le plus promptement possible, dans la crainte que, si elle persistait, it,

elle ne prit un caractère plus grave. Ce que je leur disais là était bien en effet l'expression de ma pensée : j'avais alors, et j'ai encore la conviction, que précisément à cause de l'épidémie qui régnait, il fallait traiter activement ces indispositions, qui, quoique peu sérieuses en réalité, avaient cependant le grand inconvénient d'amener la déperdition des forces, tant par leur nature que par le défaut d'alimentation auquel elles condamnaient les malades, et de les prédisposer, par cela même, à contracter la redoutable maladie qui nous menaçait tous. Certainement la meilleure condition pour échapper à ce fléau était de se maintenir dans un état de santé parfaite, ou, s'il survenait quelque indisposition, de s'en délivrer le plus tôt possible. Mais parmi les indispositions qui pouvaient survenir, il en était qui étaient plus susceptibles que d'autres de disposer au développement du choléra, et les affections bilieuses étaient dans ce cas ; une bronchite même intense était, à mon avis, une cause prédisposante beaucoup moins redoutable que le moindre trouble des fonctions digestives.

Maintenant, ce point admis qu'il fallait faire disparaître le plus tôt possible ces affections bilieuses, quel était le traitement le plus capable de conduire à ce résultat ? J'ai pensé que c'étaient les évacuants ; je les ai employés sur environ une centaine de malades depuis six semaines ou deux mois, et, je le répète, je n'ai eu constamment qu'à me louer des résultats que j'ai obtenus.

Je résume dans les deux propositions suivantes la thèse que j'ai voulu soutenir :

1° Le choléra épidémique peut être combattu avec succès par la méthode évacuante, et, à plus forte raison, la cholérine.

2° Pendant une épidémie de choléra, même dans sa période la plus intense, il n'y a aucun danger à combattre par les évacuants les affections bilieuses qui pourront se montrer, et il



y aura avantage à le faire pour ramener le plus promptement possible les malades à la santé.

Je vais rapporter maintenant un certain nombre d'observations de choléra traité par la méthode évacuante. Il ne m'a point paru utile d'allonger ce travail par des observations détaillées de cholérines ou d'affections bilieuses, ce que j'en ai dit m'a paru suffisant.

**1<sup>re</sup> OBSERVATION.** — Le 11 mai 1849, je fus appelé, au Pré-Saint-Gervais, chez le nommé Degens, âgé de 60 ans, fondeur de cuillers d'étain. On m'apprit que cet homme avait beaucoup travaillé depuis huit jours et passé même une partie des nuits pour satisfaire à une commande importante, que depuis le même espace de temps il avait moins d'appétit que d'habitude et un peu de dévoiement, et qu'enfin il se nourrissait mal. Le 10, il avait été pris subitement de vomissements, le dévoiement avait beaucoup augmenté, un refroidissement général et des crampes dans les mollets étaient survenus.

Au moment de ma visite, le 11, dans la matinée, je le trouvai dans l'état suivant : décubitus dorsal, prostration, voix faible, chaleur médiocre; pouls encore assez fort, à 96; teinte cyanosée peu marquée; peau pâteuse, laissant persister quelques instants le pli que je forme; évacuations presque continuelles de matières troubles, blanchâtres, très-caractéristiques; vomissements moins fréquents depuis le matin que la veille composés de matières absolument identiques à celles des garde-robes. Le malade accuse un sentiment de brûlure à l'estomac qui se continue le long de l'œsophage jusqu'à l'arrière-gorge. Langue froide, humide, recouverte d'un enduit jaune épais; soif vive, urines nulles. (Prescr. : ipécacuanha, 3 grammes, divisés en trois paquets, à prendre de quart d'heure en quart d'heure dans trois verres d'eau chaude; cataplasmes sur l'épigastre, demi-lavements amidonnés et laudanisés; eau de gruau légère pour boisson.)

Le 12. Le vomitif a amené d'abondants vomissements de matières cholériques, depuis lors ils ont été beaucoup moins fréquents qu'ils n'étaient auparavant; depuis le vomitif, les selles ont beaucoup diminué de fréquence; les matières cholériques évacuées ont pris une teinte un peu jaunâtre. La nuit a été assez calme, un peu de sommeil.

Au moment de ma visite, je trouve une amélioration notable ; la peau s'est rechauffée, le poulx s'est relevé, le facies est moins altéré, la peau a repris un peu de sa contractilité ; langue encore froide, toujours pâteuse ; soif modérée, moins intense que la veille. Les crampes ont complètement cessé depuis le vomitif. Doigts un peu cyanosés ; urines nulles, hoquets fréquents. (Sirop d'ipécacuanha, 40 gr. ; poudre d'ipécacuanha, 1 gr. ; à prendre en quatre fois, à une demi-heure d'intervalle. Après le vomitif, prendre toutes les heures une cuillerée à bouche de la potion suivante : eau de tilleul, 100 gr. ; de fleurs d'oranger, 10 gr. ; sirop de gomme, 30 gr. ; laudanum de Rousseau, 8 gouttes ; eau de Seltz sucrée pour boisson.)

Le 13. Des vomissements abondants et des selles nombreuses ont suivi l'administration du vomitif ; les matières rendues étaient encore blanchâtres, mais tirant un peu sur le jaune. Depuis lors les vomissements et le dévoiement ont complètement cessé ; la figure est bonne, animée par un sourire qui exprime le bien-être ; la voix a repris toute sa force ; poulx assez fort, à 80. Le malade a uriné. Langue humide, toujours jaune et pâteuse ; gargouillement dans la fosse iliaque droite, hoquets fréquents. Le malade demande du bouillon, que je lui refuse. (Sel de Sedlitz, 45 gr., à prendre dans du bouillon à l'oseille ; frictions sur l'épigastre avec l'éther ; eau de Seltz.)

Le 14, à quatre heures du matin, on vient me chercher en toute hâte pour le malade, qui, me dit-on, va beaucoup plus mal. Quand j'arrivai, il était mort. Il me fut difficile d'obtenir quelques renseignements de sa femme, qui l'avait soignée seule toute la nuit ; cependant j'appris que la journée s'était bien passée, que le purgatif avait été bien supporté et avait provoqué plusieurs évacuations, que le malade avait dormi d'un bon sommeil au commencement de la nuit, puis que, vers deux heures, il avait été pris de hoquets et d'une crise (qu'elle ne put définir), et qu'il était mort. Elle m'affirma qu'il n'avait pris aucun aliment.

Quoique le malade ait succombé, cette observation m'a paru digne d'être rapportée, parce que l'influence des vomitifs sur les symptômes cholériques fut très-évidente, et que, quand la mort arriva d'une façon si inopinée, les symptômes cholériques, vomissements, diarrhée, crampes, cyanose, suppression des urines, etc., avaient complètement disparu.

11<sup>e</sup> OBS. — Le 12 mai, à sept heures du matin, je fus appelé chez M. Vacquerie, âgé de 25 ans, demeurant à Belleville, rue des Couronnes, 25. Depuis quelques jours, ce jeune homme se sentait fatigué et avait perdu en partie l'appétit; dans la journée du 11 seulement, il avait eu un peu de diarrhée. Le 12, à deux heures du matin, après avoir dormi un peu, il avait été pris subitement de vomissements et d'évacuations répétées, puis bientôt d'un refroidissement général et de crampes très-violentes. Je trouvai, à sept heures et demie, le malade dans l'état suivant : crampes horribles qui lui arrachent des cris aigus, facies très-altéré et fortement cyanosé, yeux profondément enfoncés dans leurs orbites, peau froide sur tous les points du corps; doigts cyanosés, peau plissée à leur surface; un pli fait à la peau de l'avant-bras persiste pendant quelques secondes; langue froide, humide, recouverte d'un enduit jaune; vomissements fréquents de matières cholériques; selles de même nature, très-fréquentes et involontaires; voix encore assez forte; pouls faible, cependant sensible aux radiales, soit intense, urines nulles depuis le début des accidents. (Sirop d'ipéca, 60 gr.; poudre d'ipéca, 1 gr.; par cuillerée à bouche, de demi-heure en demi-heure. Après le vomitif, potion aromatique avec addition de 8 gouttes de laudanum de Rousseau; frictions sur les mollets avec l'éther sulfurique, cataplasmes laudanisés sur le ventre; eau de Seltz pour boisson.)

Deux heures. La potion vomitive a donné lieu à d'abondants vomissements de matières cholériques, mais depuis lors ils n'ont plus reparu; les évacuations sont moins fréquentes, toujours de même nature et involontaires; peau moite, moins froide que le matin; cyanose moins prononcée, facies moins altéré, langue toujours froide; les crampes sont devenues beaucoup moins violentes depuis le vomitif; absence d'urines, soit inextinguible, pouls toujours perceptible aux radiales; la voix est complètement éteinte. (Continuation des mêmes moyens, sauf la potion vomitive.)

Huit heures du soir. Mieux sensible, réaction marquée, peau assez chaude, pouls un peu relevé; la figure a pris une teinte rosée qui remplace la cyanose; un sourire vient de temps en temps animer la physionomie; langue assez chaude; à peine quelques vomissements depuis deux heures; selles encore assez fréquentes et toujours involontaires; les crampes reviennent encore par intervalles assez éloignés, elles sont légères et de courte durée; urines nulles. A ma visite de deux heures, le malade s'était plaint d'une légère douleur à la base de la poitrine, du côté droit. Cette

douleur a augmenté au point d'arracher au malade des plaintes très-vives. (Vésicatoire *loco dolenti*; favoriser la réaction au moyen de bouteilles d'eau chaude; continuer la potion et l'eau de Seltz.)

Le 13. La nuit fut assez bonne, la réaction continua à s'établir sans être trop violente; il n'y eut pendant la nuit que quelques vomissements peu abondants, mais toujours de matières blanchâtres; trois évacuations seulement depuis la veille au soir. La douleur de côté a promptement cédé à l'action du vésicatoire. La réaction se soutient; soit toujours inextinguible, urines nulles, somnolence presque continuelle; les crampes ont tout à fait disparu; pouls à 112, plein et fort. (Sirop d'ipéca, 40 gr.; poudre d'ipéca, 1 gr., à prendre comme la veille; sinapismes aux membres inférieurs; eau de Seltz donnée souvent, par gorgées à la fois.)

Quatre heures. L'administration du vomitif a été suivie de plusieurs vomissements de matières claires, transparentes, jaunâtres, ne présentant pas du tout l'aspect cholérique. Il y a eu depuis le matin trois selles de matières bilieuses assez épaisses, que le malade a pu rendre dans un vase de nuit; les selles ont une odeur très-prononcée de matières fécales. Somnolence, hébétude, lenteur et difficulté dans les réponses, soit toujours très-vive, nausées fréquentes, mais pas de vomissements; respiration fréquente, anxieuse; figure assez fortement colorée; la cyanose a complètement disparu, les ongles eux-mêmes ont repris une teinte rosée. (Glace, potion éthérée, sinapismes, sous-nitrate de bismuth à la dose de 10 centigr., répétés toutes les deux heures)

Le 14. Un peu de sommeil pendant la nuit; pas de vomissements, nausées moins fréquentes, quatre évacuations de matières bilieuses et stercorales rendues volontairement; la peau est bonne, le pouls à 92; moins de somnolence, moins d'hébétude; soit un peu moins vive, langue recouverte d'un enduit jaune épais; ventre indolent, respiration plus facile, toujours absence d'urines. (Lavement avec 45 gr. de sel de Glauber; continuer le sous-nitrate de bismuth; glace, eau de Seltz.)

Le 15. Le lavement a provoqué trois évacuations bilieuses; un peu de sommeil pendant la nuit; l'état du malade est assez satisfaisant; quelques évacuations ont encore eu lieu depuis les trois amenées par le lavement; encore un peu d'hébétude et de lenteur dans les réponses, pouls normal. Le malade n'a pas encore rendu d'urines, mais il éprouve quelques besoins d'uriner de temps à

autre. La langue est toujours jaune et épaisse. (Une bouteille d'eau de Sedlitz à 40 gr., eau de Seltz.)

Le 16. Plusieurs selles à la suite de l'eau de Sedlitz; trois heures de sommeil pendant la nuit; toujours de l'hébétude, la figure exprime l'anxiété et la tristesse; le dévoiement continue. (Eau de riz; lavement d'eau de graine de lin et de tête de pavot.)

Le 17. L'état du malade s'est aggravé; les symptômes typhoïdes sont plus prononcés; épistaxis, selles liquides fréquentes; langue jaune très-épaisse, bien humide; dégoût très-profond pour les aliments qu'il voit, sentiment d'une faiblesse profonde accusé par le malade; pouls large, mais très-facilement dépressible et lent; un peu d'urine. (Deux verres d'eau de Sedlitz, eau de riz.)

Le 18. Les deux verres d'eau de Sedlitz ont amené 11 évacuations, mais depuis il n'y a eu que 4 ou 5 selles. La nuit a été assez bonne, le malade dit se sentir moins faible; figure moins triste, moins d'hébétude; la langue est moins épaisse, le pouls plus résistant. On perçoit par la pression beaucoup de gargouillements dans la fosse iliaque. (Deux verres d'eau de Sedlitz.)

Le 19. Selles nombreuses à la suite du purgatif, mais depuis diminution notable en fréquence et en abondance; l'état général est beaucoup meilleur, la langue se nettoie, appétit; pouls normal, régulier, assez résistant. (Deux bouillons légers, eau de riz.)

Le 22. Le mieux a continué; le malade fait maintenant deux selles demi-solides en vingt-quatre heures. (Bouillons, légers potages.)

L'amélioration ne s'est point démentie un seul instant, et le malade a marché promptement vers une guérison complète.

Après une attaque de choléra très-intense, le malade, comme on peut le voir, tomba dans un état typhoïque très-prononcé. Le 19, le facies, l'aspect général du malade, ne présentaient plus rien de cholérique; il présentait alors tous les symptômes d'une fièvre typhoïde dans sa première période. Le traitement évacuant, employé contre les symptômes cholériques, fut continué pour combattre les symptômes typhoïdes et avec le même succès.

Je ferai remarquer, en passant, ce point pleurétique sur-aigu qui vient, pendant quelques heures, ajouter aux souff-

frances du malade, et cède promptement l'action d'un vésicatoire.

Le sous-nitrate de bismuth eut une influence marquée sur les envies de vomir continuelles qui tourmentaient le malade, quand déjà les vomissements avaient complètement cessé.

III<sup>e</sup> Obs. — M..., âgé de 64 ans, jardinier, demeurant rue des Bois, n° 16, à Belleville, fut pris, le 26 mai, de malaise, inappétence; puis, quelques heures plus tard, survinrent des vomissements, de la diarrhée, des crampes, et un refroidissement général. Appelé à le visiter le lendemain 27, je le trouvai dans l'état suivant : prostration, facies profondément altéré, yeux excavés; cyanose peu prononcée au visage, davantage aux doigts; voix très-affaiblie; refroidissement général, mais beaucoup plus marqué aux extrémités qu'au tronc; pouls à peine perceptible, aux radiales; vomissements fréquents de matières cholériques bien tranchées, évacuations également très-fréquentes et tout à fait de même nature; crampes presque continuelles. Les urines sont rares, mais cependant ne sont pas complètement supprimées. (Sirop d'ipéca, 60 gr.; poudre d'ipéca, 1 gr., par cuillerée à bouche, de demi-heure en demi-heure; réchauffer le malade par tous les moyens; eau de Seltz.)

La potion détermine des vomissements nombreux de matières cholériques et plusieurs selles d'un blanc jaunâtre.

Le 28. Abattement moins grand; les crampes ont cessé depuis le vomitif; facies moins altéré, moins livide; cyanose des doigts moins prononcée. Depuis le vomitif, les vomissements ont été moins fréquents, et les évacuations nulles depuis celles qui ont suivi l'action de la potion vomitive; langue assez chaude, recouverte d'un enduit jaune; la peau est réchauffée, le pouls plus sensible aux radiales. (Continuer à réchauffer le malade avec des cruchons d'eau chaude; infusion de camomille chaude et sucrée, un peu d'eau de Seltz dans l'intervalle.)

Le 29. La journée et la nuit se sont assez bien passées; quelques selles bilieuses, pas de vomissements ni de crampes. L'abattement et la faiblesse sont très-prononcés, la peau est chaude, le pouls assez développé. Les urines sont très-peu abondantes, mais n'ont jamais été complètement supprimées; langue recouverte d'un en-

duit jaune très-épais. (Une bouteille d'eau de Sedlitz à 40 grammes, même boisson.)

Le 30. Évacuations nombreuses et abondantes à la suite de l'eau de Sedlitz ; amélioration marquée dans l'état général du malade, il est moins faible, moins abattu ; pas de vomissements. (Continuation des boissons.)

Le 31. État satisfaisant. (Aucune prescription nouvelle.)

Le 1<sup>er</sup> juin. Le malade est assez bien, mais la langue reste jaune et très-épaisse. (Une bouteille d'eau de Sedlitz.)

Pour abrégér, je dirai que l'amélioration continua les jours suivants ; mais que je fus obligé de revenir, à plusieurs reprises encore, à l'administration de l'eau de Sedlitz, à la dose de deux verres chaque fois.

Le malade se rétablit assez promptement.

IV<sup>e</sup> Obs. — André P., demeurant rue de la Mare, 71, à Belleville, fut pris subitement, le 5 juin, à deux heures du matin, d'une attaque très-intense de choléra ; crampes horribles et continuelles, vomissements et évacuations coup sur coup, refroidissement très-prompt, cyanose, suppression des urines. On vint me chercher à sept heures du matin, mais étant retenu par un accouchement, je ne pus le voir qu'à trois heures. Un confrère, qui l'avait vu dans la journée, avait prescrit une potion stimulante avec le chloroforme, dont il n'avait pris qu'une cuillerée lors de ma visite. Un voisin intelligent, qui avait passé presque toute la journée auprès de lui, était parvenu à le réchauffer par des frictions presque continuelles, des bouteilles d'eau chaude souvent renouvelées, et des boissons très-chaudes alcoolisées. Au moment où je le vis, la réaction était assez prononcée, le corps couvert d'une sueur chaude, et le pouls assez sensible aux radiales ; mais tous les symptômes cholériques continuaient avec la même intensité, les crampes surtout étaient très-violentes et arrachaient au malade des cris aigus. (Sirop d'ipéca, 60 grammes ; poudre *idem*, 1 gram., à prendre *ut supra* ; continuation des autres moyens.)

Des vomissements abondants de matières cholériques suivirent l'administration du vomitif. Le soir, je trouvai un peu de rémission dans les symptômes ; les vomissements étaient moins fréquents, mais toujours blanchâtres ; les selles étaient moins abondantes et moins répétées, elles présentaient toujours l'aspect cholérique. Les crampes avaient considérablement diminué de violence et étaient séparées par d'assez longs intervalles. La réac-

tion se soutenait assez bien. (Continuation des mêmes moyens, sauf le vomitif.)

Le 6. Nuit passable, sans sommeil. La réaction a de la peine à se soutenir, la peau est plus froide que la veille, la cyanose plus prononcée. Les vomissements et les selles sont toujours de même nature et reviennent encore fréquemment. Langue humide, froide, saburrale; crampes très-supportables, urines nulles; pouls sensible aux radiales, mais faible. (Potion vomitive, comme la veille; eau de Seltz.)

Le second vomitif fut encore suivi d'abondants vomissements, qui étaient encore blanchâtres, mais un peu moins troubles; les évacuations conservèrent aussi le même caractère; les crampes disparurent à peu près complètement à la suite de ce second vomitif; la cyanose diminua notablement, la peau se réchauffa, et le pouls se développa.

Quand je revis le malade au milieu de la journée, les vomissements et les évacuations avaient beaucoup diminué, ainsi que la cyanose, mais la figure avait pris un air d'hébétude; somnolence presque continuelle, réponses lentes et peu intelligibles; coloration rouge foncé de la figure; pouls fort, développé; urines nulles. (Une bouteille d'eau de Sedlitz à 40 grammes; sinapismes promenés aux extrémités inférieures; eau de Seltz.)

Le 7. L'eau de Sedlitz a amené de nombreuses évacuations qui ont pris le caractère bilieux. La nuit a été calme. Les vomissements sont beaucoup moins fréquents et composés de matières presque transparentes. Ainsi les symptômes cholériques ont presque complètement disparu, mais il sont remplacés par des symptômes typhoïdes bien marqués; la face est toujours d'un rouge foncé un peu livide; la somnolence et l'hébétude sont plus prononcées que la veille; on obtient qu'avec peine quelques réponses mal articulées; le ventre est indolent, et présente beaucoup de gargouillement dans la fosse iliaque droite; langue humide, jaunâtre; pouls à 100, assez fort; urines nulles. (Une bouteille d'eau de Sedlitz; deux vésicatoires aux mollets; eau de Seltz.)

Le 8. Selles abondantes bilieuses et même stercorales, à la suite du purgatif; depuis la veille, quelques rares vomissements parfaitement transparents, composés uniquement des boissons ingérées. La somnolence et l'hébétude ont un peu diminué, le pouls est moins fréquent; les vésicatoires ont bien pris. Le malade a un peu uriné.

Je crois inutile de pousser plus loin les détails de cette observa-



tion ; je dirai seulement que les symptômes typhoïdes ont diminué peu à peu, sous l'influence de l'eau de Sedlitz, qui fut encore administrée à plusieurs reprises, soit à la dose d'une bouteille, soit à la dose de deux verres seulement, selon l'intensité des symptômes.

Le 16. Le malade entrait en convalescence, qui fut longue, mais sans retour d'accidents.

V<sup>e</sup> Obs. — La femme Alexandre Rousseau, blanchisseuse, 40 ans, demeurant rue de Romainville, 108, à Belleville, fut prise, le 10 juin, du choléra, après plusieurs jours de malaise. Les vomissements, la diarrhée, les crampes, la cyanose, etc., se montrèrent de suite avec une grande intensité. Au lieu d'appeler immédiatement un médecin, on la traita, pendant toute la journée et la nuit, par ce que ces bonnes gens appellent *le système Raspail*. Enfin, le lendemain 11, voyant que les symptômes s'aggravaient malgré le traitement, on se décida à m'appeler. Je trouvai la malade dans l'état le plus grave : refroidissement général et profond, cyanose très-prononcée, pouls à peine perceptible aux radiales et impossible à compter, suppression des urines, crampes de médiocre intensité. La voix est complètement éteinte, la prostration très-grande, les yeux profondément enfoncés dans leurs orbites, le regard morne sans aucune expression ; la langue est humide, blanchâtre, très-froide ; les vomissements et les selles ne sont pas très-fréquentes. Je crus cette malade perdue, tant son état me parut grave. La prostration était tellement profonde, que je ne pouvais songer à lui administrer un vomitif ; c'eût été compromettre et le peu de vie qui restait à la malade et la méditation elle-même. Il fallait donc d'abord tâcher d'enrayer cette période algide si avancée, et provoquer un commencement de réaction. Je la fis environner de bouteilles d'eau chaude, je fis faire des frictions, et prescrivis d'administrer de demi-heure en demi-heure une cuillerée à bouche de la potion suivante : eau de menthe, 100 grammes ; acétate d'ammoniaque, 4 grammes, éther sulfurique, *id.* ; sirop de thridace, 30 grammes ; laudanum de Rousseau, 1 gramme. Pour boisson, une infusion de camomille sucrée, additionnée d'une cuillerée à café de rhum par tasse, et administrée très-chaude.

Le 12. Je trouvai la malade dans un état moins mauvais ; la réaction s'était assez bien établie, une transpiration abondante et chaude avait eu lieu pendant la nuit ; le pouls était plus sensible

aux radiales, la prostration moins profonde; les yeux, un peu moins enfoncés dans les orbites, avaient repris un peu d'expression. Vomissements et selles assez répétés pendant la nuit; la langue toujours humide et blanche ne s'était pas encore réchauffée; la cyanose étant un peu moins prononcée, les crampes peu intenses, les urines nulles. (Sirop d'ipéca, 60 grammes; poudre *id.*, 1 gr.; à administrer *ut supra*. Continuer les autres moyens.)

Je revis la malade le soir. Le vomissement avait provoqué de nombreux vomissements et plusieurs selles de matières cholériques; depuis lors ils avaient été moins fréquents pendant la nuit. La réaction était un peu plus prononcée, enfin l'état était satisfaisant. (Aucune prescription nouvelle.)

Le 13. Je trouvai la malade à peu près dans le même état que la veille au soir. La nuit avait été assez tranquille; cependant les vomissements et les selles avaient encore été assez fréquents. Pas de crampes, absence d'urines, éyanose moins prononcée, figure meilleure; pouls plus fort, plus développé; la vue est un peu revenue; soif vive. (Vomitif, comme la veille; eau de Seltz sucrée.)

Les vomissements nombreux provoqués par le second vomitif étaient composés de matières moins blanchâtres, demi-transparentes; les selles qui suivirent étaient un peu bilieuses.

Le 14. Les symptômes cholériques ont presque complètement disparu; il n'y a eu depuis la veille que quelques rares vomissements composés seulement des boissons ingérées, pas de selles; mais la malade est plongée dans un abattement profond, elle répond à peine aux questions qu'on lui adresse et semble même comprendre difficilement ce qu'on lui demande. La cyanose a disparu à la face; elle est remplacée par une rougeur terne, livide, comme chez le malade de l'observation précédente. Pouls assez large, mais facilement dépressible; ventre indolent, gargouillement dans la fosse iliaque droite; la langue, qui s'est réchauffée, est humide, recouverte d'un enduit jaunâtre; soif modérée; excrétion d'une petite quantité d'urine. (Une bouteille d'eau de Sedlitz à 40 degr., eau de Seltz; sinapismes.)

Le 15. Nombreuses évacuations bilieuses, pas de vomissements; état, du reste, à peu près comme la veille; stupeur profonde. (Une bouteille d'eau de Sedlitz.)

Le 16. Évacuations nombreuses par le purgatif; un peu d'amélioration; stupeur moins profonde, réponses un peu plus faciles et mieux articulées.

Pour abrégé cette observation, je dirai que cet état typhoïde

persista encore pendant trois jours à un degré assez intense, puis un mieux réel se manifesta, et vers le 23, la malade entra en convalescence, et de légers aliments étaient permis. Depuis le 16 jusqu'au 23, l'eau de Sedlitz fut encore administrée à deux reprises.

Le 29, la malade se donna une indigestion qui me força de la remettre à la diète pendant trois jours. Enfin elle put reprendre des aliments; mais la convalescence fut longue, car aujourd'hui 21 juillet, elle marche encore péniblement.

VI<sup>e</sup> Obs. — La femme Jean, âgée de 32 ans, marchande des quatre saisons, demeurant rue du Parc, 24, à Belleville, éprouvait depuis quelques jours du malaise, un peu de dévoiement et quelques vomissements; ces symptômes s'étaient d'abord améliorés sous l'influence d'un traitement et d'un régime convenables, mais qui ne furent pas continués assez longtemps. Le 21 juin, dans la nuit, les selles redevinrent plus fréquentes, accompagnées de quelques envies de vomir; dans la journée, survinrent des vomissements qui s'accompagnèrent bientôt d'un refroidissement général et de crampes. J'avais vu le matin cette malade et je lui avais donné quelques conseils; à onze heures du soir, elle me fit appeler, et je la trouvai en proie à tous les symptômes du choléra: les vomissements et les selles étaient fréquents et caractéristiques, le refroidissement général, doigts cyanosés; facies médiocrement altéré, d'un rouge foncé sans cyanose; pouls petit, faible, néanmoins sensible aux radiales; urines supprimées, crampes modérées; langue froide, recouverte d'un enduit jaunâtre. (Eau de menthe, 100 grammes; éther sulfurique, 3 gr.; laudanum de Rousseau, 1 gr., à prendre par cuillerées à bouche de demi-heure en demi-heure; réchauffer la malade par tous les moyens convenables).

Le 22. La nuit avait été passable, les vomissements et les selles avaient un peu diminué; la peau était plus chaude, le pouls plus fort. (Potion vomitive *ut supra*.)

De nombreux vomissements et plusieurs selles suivirent le vomitif. La réaction se prononça davantage dans la journée, et la malade était dans un état satisfaisant. (Lavement avec 45 grammes de sel de Glauber; boissons chaudes un peu alcalisées.)

Le 24. Cessation complète des vomissements depuis la veille au soir; trois ou quatre selles par le lavement purgatif, puis ensuite diminution notable de la diarrhée; un peu de sommeil pendant la nuit; pas de crampes; la malade a uriné un peu; le pouls est

assez développé, sans fréquence. La langue est chaude, recouverte d'un enduit jaune épais; la cyanose des doigts a disparu. (Une bouteille d'eau de Sedlitz.)

Le 25. Évacuations nombreuses de matières bilieuses; disparition de tous les symptômes cholériques; état général satisfaisant.

Je ne fus pas obligé de pousser plus loin chez cette malade le traitement évacuant, parce qu'elle alla rapidement de mieux en mieux, au point que, sept ou huit jours après, elle avait repris ses occupations.

VII<sup>e</sup> Obs. — Hallai, âgé de 60 ans, concierge, impasse Touzet, rue des Amandiers, à Belleville, fut pris, le 6 juin, d'un choléra d'intensité médiocre, il est vrai, mais assez grave néanmoins en raison de son âge. Les vomissements et les selles, composés de matières cholériques bien caractérisées, se répétaient assez fréquemment; le refroidissement était très-marqué, les doigts un peu cyanosés; le pouls faible, sensible aux radiales; les crampes étaient peu intenses; suppression des urines.

J'administrai la potion vomitive, qui fut suivie de nombreux vomissements et de plusieurs évacuations de matières blanchâtres. Il s'ensuivit une diminution notable dans l'intensité de ces évacuations, la réaction survint et se soutint bien.

Le lendemain 7, amélioration très-grande, réaction bien franche, vomissements rares ainsi que les évacuations; retour des urines. (Eau de Seltz.)

Le 8. Les symptômes cholériques avaient à peu près disparu; mais la langue restait jaune, épaisse. (Une bouteille d'eau de Sedlitz.) Évacuations nombreuses de matières bilieuses.

A partir de ce jour, tout alla bien, et le rétablissement eut lieu en quelques jours.

VIII<sup>e</sup> Obs. — Une jeune femme de 20 à 22 ans, demeurant chez sa cousine, fruitière à Belleville, rue de Paris, 194, perdit, le 3 juin, son enfant âgée de 13 mois, qui succomba très-promptement à des accidents cholériques. Cette jeune femme, qui avait perdu son mari pendant qu'elle portait cette enfant, ressentit de ce nouveau malheur un très-vif chagrin.

Le 8 mai, dès le matin, je fus appelé près d'elle, et je la trouvai en proie à une attaque de choléra déjà assez intense, qui avait débuté vers le milieu de la nuit. Les vomissements et la diarrhée étaient presque continuels et caractéristiques, le froid et la cyanose étaient très-prononcés, les yeux étaient profondément enfon-

cés dans les orbites, les crampes étaient très-violentes, la voix éteinte, le pouls très-faible, et les urines supprimées.

Je prescrivis de la réchauffer par tous les moyens convenables, et je lui fis administrer la potion stimulante énoncée plus haut. Sous l'influence de ces moyens, la réaction commença, et au milieu de la journée, je pus lui administrer la potion vomitive, qui provoqua de nombreux vomissements blanchâtres et plusieurs selles de même nature. Du reste, il n'en résulta pas d'amélioration notable, et le soir, à sept heures, je prescrivis un second vomitif qui amena encore de nombreux vomissements, mais moins troubles, moins blanchâtres que les premiers.

A dix heures du soir, l'amélioration était des plus marquées, la réaction était franche, la peau chaude et recouverte d'une abondante transpiration; le pouls large, bien développé; la voix avait repris de la force, la cyanose avait beaucoup diminué; les yeux étaient moins excavés, la figure souriante; les vomissements avaient été rares depuis le second vomitif, et les évacuations peu abondantes et peu fréquentes; les crampes avaient disparu. (Continuation des boissons chaudes, un peu d'eau de Seltz dans l'intervalle.)

Le 9. La nuit fut bonne, un peu de sommeil. Le lendemain 9, l'état était moins satisfaisant; la figure était chaude, assez colorée, mais il y avait de l'hébétéude, de la somnolence; ce n'était qu'avec peine que la malade entr'ouvrait les paupières et répondait aux questions que je lui adressais. Le pouls était bien développé, sans trop de fréquence. Je fis promener des sinapismes aux membres inférieurs. Quelques heures plus tard, l'état cérébral s'aggravant et devenant tout à fait comateux, je fis appliquer 12 sangsues derrière les oreilles et retirer les sinapismes. Enfin le soir, n'ayant obtenu aucune amélioration, je fis appliquer deux vésicatoires aux mollets. Du reste, pas de vomissements ni de selles, pas de cyanose, pas de crampes; toujours suppression des urines.

Malgré ce traitement actif, les accidents cérébraux marchèrent rapidement vers une terminaison fatale, et la malade succomba à onze heures du soir.

J'ai cru devoir rapporter cette observation comme celles où la terminaison a été heureuse, parce que je n'ai pas prétendu soutenir l'infailibilité des évacuants dans le choléra, mais leur influence souvent favorable sur la marche de la ma-

ladie. Eh bien ! dans ce cas , malgré la terminaison fatale , je pense que l'influence des vomitifs sur les symptômes cholériques restera néanmoins très-évidente.

La dernière observation que je vais rapporter, et que j'ai recueillie ces jours derniers , nous présentera une marche tout à fait identique à celle du cas qui précède , et malheureusement aussi une terminaison fâcheuse ; cependant je la transcris également , parce que je pense que quand on veut faire valoir les avantages d'une méthode de traitement et qu'on expose les cas où ce traitement a réussi , il faut avoir la bonne foi d'exposer aussi ceux où il n'a pu conjurer les accidents.

IX<sup>e</sup> Obs. — Le 17 juillet, je fus appelé rue de la Villette, 32, chez M. Auguste, artiste dramatique, âgé de cinquante-cinq ans. Il me raconta que la veille, étant dans un état de santé parfait, il avait pris un purgatif, dont il avait encore un paquet, et qui me parut composé de poudre de jalap et de rhubarbe. Il avait pris ce purgatif pour une légère affection cutanée dont il était atteint ; ce purgatif ne produisit aucun effet dans la journée, et à l'heure du dîner, le malade prit un léger repas. Dans la nuit, il fut pris tout à coup d'évacuations répétées, auxquelles se joignirent vers le matin un refroidissement général et des crampes très-fortes. Les évacuations continuèrent une partie de la journée, quoiqu'avec un peu moins d'intensité ; il n'y eut pas de vomissements ni d'envie de vomir jusqu'à l'heure où je le vis, à 4 heures après-midi. Je le trouvai alors dans l'état suivant : facies profondément altéré, cyanose prononcée, yeux profondément enfoncés dans les orbites ; refroidissement général très-intense, les mains et les avant-bras surtout sont froids comme le marbre ; les mains sont fortement cyanosées, la peau est plissée à la face dorsale des doigts. La voix est faible, presque éteinte ; le pouls est faible, presque impossible à compter aux radiales ; langue très-froide, blanchâtre vers la pointe, jaune à la base. Crampes presque continuelles, ayant leur siège dans presque tous les muscles du corps, mais surtout dans ceux des jambes ; selles encore assez fréquentes de matières blanchâtres, troubles, caractéristiques ; pas de vomissements depuis le début des accidents, mais sentiment de plénitude dans la région de l'estomac, envies de vomir, et même quelques efforts de vo-

misement pendant ma visite. Une petite quantité d'urine a encore été rendue dans la journée. (Potion vomitive *ut supra*; réchauffer le malade. Après le vomitif, donner par cuillerée, d'heure en heure, la potion suivante : eau de menthe, 100 gr.; acétate d'ammoniaque, éther sulfurique, à 4 gr.; sirop de gomme, 30 gr.; laudanum de Rousseau, 1 gr. Mêlez.)

Je revis le malade à dix heures du soir; le vomitif avait amené d'abondants vomissements de matières blanchâtres; depuis les vomissements avaient continué et étaient même assez fréquents; évacuations assez répétées, prostration plus grande, voix tout à fait éteinte, pas de commencement de réaction; peau très-froide, recouverte d'une sueur visqueuse; absence complète d'urines; intelligence nette. Les crampes avaient beaucoup diminué d'intensité depuis le vomitif, la cyanose était toujours aussi prononcée. (Continuer la potion stimulante et les moyens caléfacteurs.)

Le 18, à ma visite du matin, je trouvai un peu de mieux; la peau s'était un peu réchauffée, le poulx un peu relevé, mais la cyanose était toujours aussi prononcée; facies un peu moins altéré. La soif était très-vive et très-difficile à calmer, parce que les boissons étaient vomies presque aussitôt qu'elles étaient prises. Plusieurs évacuations pendant la nuit, urines nulles, pas de crampes. (Seconde potion vomitive; continuation ensuite de la potion stimulante; glace, eau de Seltz.)

Je revis le malade à une heure après-midi. A la suite du vomitif, il avait rendu une grande quantité de matières blanchâtres et troubles d'abord; puis les derniers vomissements étaient formés par un liquide transparent. La peau s'était réchauffée, la cyanose était beaucoup moins prononcée; le facies s'était un peu coloré, les yeux étaient moins enfoncés dans les orbites; la peau des doigts n'était plus plissée; le poulx était assez relevé, à 120. Pas de selles depuis huit heures du matin; langue un peu réchauffée, soif très-vive; pas d'urines. Le malade a sommeillé un peu après le vomitif. (Potion stimulante, glace, etc.)

À sept heures du soir, la réaction était bien prononcée sans être exagérée; pas de vomissements ni de selles depuis ma visite de une heure après-midi. Le malade a pu boire assez largement sans même avoir envie de vomir; la cyanose avait presque complètement disparu. Poulx assez fort, à 120; langue chaude, urines nulles; facies bon, animé par un sourire. (Administrer moins souvent la potion stimulante; mêmes boissons.)

Le 19. Nuit assez bonne, un peu de sommeil; pas de vomissements ni d'évacuations, poulx bien relevé; peau chaude, sauf les

maines, qui sont encore froides; langue chaude, jaunâtre; pas d'urines. (1 bouteille d'eau de Sedlitz.)

A quatre heures, 12 évacuations de matières d'un blanc jaunâtre, qui ont été bien supportées; hébétude, regard fixe, yeux injectés, figure d'un rouge livide; de temps en temps le malade éprouve des soubresauts comme tétaniques, puis retombe dans l'immobilité et la somnolence, quoiqu'il reste les yeux ouverts; les réponses sont lentes et difficiles. (Sinapismes; potion avec eau de menthe, 60 gr.; *id.* de tilleul, 40 gr.; *id.* de fleur d'oranger, 8 gr.; sirop de valériane, 30 gr.; éther sulfurique, 1 gr.; par cuillerées à bouche d'heure en heure.)

A dix heures du soir, l'état était à peu près le même, le collapsus plus profond. (2 vésicatoires aux mollets; du reste, mêmes moyens.)

Le 20. La nuit a été mauvaise; coma continu, interrompu seulement de temps en temps par des soubresauts, de l'agitation, pendant laquelle le malade cherche à s'échapper de son lit. La respiration est lente, anxieuse, bruyante. Le malade reste continuellement les yeux ouverts, fixes, mais ne paraît rien voir; les conjonctives sont très-injectées; il répond à peine quelques mots sans suite et mal articulés aux questions qu'on lui adresse. Les sinapismes ont fortement rougi la peau sans qu'il ait paru les sentir; les vésicatoires ont commencé à prendre, mais peu activement. Pas de vomissements ni de selles; pouls faible, petit, difficile à compter; urines nulles. (Eau de Seltz, potion *ut supra.*)

Je revis le malade à neuf heures du matin; les symptômes s'étaient encore aggravés, le coma était plus profond, la respiration plus difficile; la peau était redevenue froide sur presque tous les points du corps; le pouls était insensible aux radiales. Le malade avale très-difficilement quelques gouttes de liquide. (Vésicatoire de 15 centimètres de diamètre entre les deux épaules.)

Malgré tous ces moyens, les symptômes allèrent toujours en s'aggravant, et le malade succomba dans la soirée.

On peut remarquer que dans ce cas, malgré la terminaison fatale, les vomitifs eurent une influence marquée sur les symptômes primitifs du choléra, et que, quand le malade succomba, les vomissements, les évacuations, la cyanose et les crampes, avaient cessé depuis longtemps; mais les urines n'avaient pas reparu avec la réaction, signe toujours de mauvais augure.



---

RECHERCHES SUR LES CAUSES ET LA NATURE DU TYPHUS  
CÉRÉBRO-SPINAL (MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉ-  
MIQUE);

Par M. Boudin, médecin en chef de l'hôpital militaire du Roule.

(Suite.)

Parmi les causes qui ont le plus contribué à retarder l'élu-  
cidation du problème de la nature de la *méningite*, quel-  
ques-unes méritent d'être mentionnées d'une manière spé-  
ciale. D'abord, à l'étude de l'ensemble de la maladie, on a  
préféré l'examen d'une manifestation isolée; de là des théories  
qui, pour se concilier avec les faits partiels observés sur un  
seul point et à une seule époque, ne s'accordent point avec  
l'ensemble des documents acquis à la science. A cette pre-  
mière cause, est venu se joindre l'oubli de l'histoire du  
typhus, oubli qui a donné naissance à une maladie toute de  
convention, et dont les caractères symptomatiques et ana-  
tomiques, arrêtés *a priori*, ne tendent à rien moins qu'à faire  
révoquer en doute la compétence classique des autorités les  
plus justement révérees. Enfin, malgré le mutisme de nom-  
breuses autopsies, les préoccupations anatomiques de notre  
époque, ainsi qu'un reste de *physiologisme*, n'ont pas été  
étrangers à l'enfantement des théories de localisation, qui,  
après avoir obscurci la question pathologique, ont conduit  
à une thérapeutique dont l'histoire médicale des douze der-  
nières années a enregistré partout les déplorables résul-  
tats (1).

---

(1) Croirait-on que, dans le résumé des épidémies de ménin-  
gite, C. Broussais a gardé le silence sur les autopsies muettes,  
sur les pétéchies et les parotides, sur l'épidémie de 1814, enfin sur  
les succès obtenus par l'opium! Il est vrai qu'il eût été difficile,  
avec de tels éléments, de conclure à la méningite.

Il est rare qu'une *épidémie* de méningite ne présente des exemples de cas multiples surgissant dans une même famille dans une même chambrée. Étudiés isolément, de tels faits deviennent des *coïncidences*. Leur fréquence au contraire est-elle constatée, ils acquièrent, sous la pression même de leur répétition, une valeur dont l'importance est palpable. Il en est de même des parotidies, des taches gangréneuses et des pétéchies, dont nous avons cherché à démontrer la valeur plus ou moins méconnue. Enfin l'histoire médicale des divers régiments de l'armée offre, dans l'investigation étiologique, un élément du plus haut intérêt et dont on avait jusqu'ici à peine soupçonné l'importance (1). Ainsi, en 1839, un des nombreux régiments de la garnison de Versailles, le 18<sup>e</sup> léger, est le point de départ de l'*épidémie*, dont il fait même presque seul tous les frais. Ce fait, déjà très-curieux par lui-même, acquiert une signification toute particulière de cette circonstance, que ce même 18<sup>e</sup> léger, qui importe la maladie à Versailles en 1839, l'a déjà importée à Rochefort en 1838, et qu'avant d'arriver dans cette dernière place, il se trouvait, en 1837, sur la frontière des Pyrénées, théâtre initial de l'*épidémie*. Un autre régiment, le 14<sup>e</sup> de ligne, après avoir eu plusieurs cas de *méningite* au commencement de 1848, à Verdun et à Chalons-sur-Marne, importe la maladie, en décembre de la même année, à Dijon. Là elle se manifeste

---

(1) Avant d'exprimer mon opinion sur la nature de la *méningite*, j'ai lu avec attention plusieurs centaines de volumes publiés sur la matière tant en France qu'à l'étranger. Pour ne rien omettre de ce qui pouvait m'éclairer dans mes investigations, j'ai écrit à plus de quarante médecins, dont plusieurs m'ont adressé d'importants renseignements; enfin je n'ai rien négligé pour me fixer sur les antécédents médicaux de divers régiments. Il m'a fallu, pour accomplir de la sorte une mission scientifique toute volontaire, un amour de la vérité qu'on ne serait pas en droit, j'en conviens, d'exiger de tout le monde.

bientôt parmi d'autres corps, ainsi que dans la population civile. En février 1849, le 14<sup>e</sup> régiment se rend à Bourges, et plusieurs cas de méningite se manifestent encore dans un autre régiment de la garnison. Enfin la coïncidence des premiers cas de *méningite* dans la population civile de Schelestadt avec la récente arrivée dans cette place du 29<sup>e</sup> de ligne, venant de Strasbourg, où règne la maladie, ne nous paraît pas moins, que les faits précédents, propre à éclairer l'étiologie de la maladie (1).

Il n'a fallu rien moins que les expéditions de Morée et d'Afrique, et les travaux de quelques médecins militaires français, pour débrouiller la grande question de la pathologie des marais, et pour démontrer la véritable nature de certaines pyrexies continues, à peine soupçonnées sous le ciel privilégié de la France. Eh bien! le rapprochement, réalisé pour les diverses formes de l'intoxication palustre, il s'agit maintenant de l'effectuer pour les formes aussi variées que nombreuses du typhus. Un rôle important est encore réservé à la médecine militaire dans l'accomplissement de cette mission scientifique.

Qu'on lise les monographies publiées sur le typhus des dernières années de l'Empire, et l'on sera frappé de l'insistance des auteurs à signaler le caractère protéiforme de cette affection.

« Ces maladies terribles, dit Gasc, n'avaient *ni caractère fixe* ni périodes déterminées; les symptômes en étaient *extrêmement variables*. Plusieurs malades étaient couverts de pétéchies ou avaient des parotides. » (*Hist. de l'épid. observée à Wilna en 1813.*)

« Les Espagnols atteints de typhus présentaient presque

---

(1) Les documents concernant Bourges m'ont été communiqués par M. Jacquot, alors médecin adjoint à l'armée des Alpes; ceux de Schelestadt, par le D<sup>r</sup> Mistler.

tous un état inflammatoire du foie, tandis que l'encéphalite était observée chez les Polonais » (Gasc, *Typhus de Dantzick*).

« L'encéphalite attaquait de préférence les *jeunes gens, forts, vigoureux* ; elle débutait *tout à coup*. Les malades se plaignaient d'une *grande douleur et de pesanteur de tête*. Quelques-uns étaient comme une masse, sans mouvement... Il y en avait qui ne pouvaient exécuter des mouvements sans éprouver une céphalalgie terrible ; d'autres qui laissaient pencher leur tête en avant, de côté ou *en arrière*... Ce fut principalement dans l'hiver de 1812 que nous eûmes à traiter le plus grand nombre de ces malades.

« A l'ouverture des cadavres, nous trouvions la poitrine remplie d'une matière *séreuse purulente*..., la plèvre réduite à l'état de fausse membrane *gélatineuse*..., la cavité du péricarde était recouverte d'une *exsudation purulente*, enfin *tout l'appareil du système séreux* devenait quelquefois le siège de l'inflammation. C'est ainsi qu'un fusilier du 2<sup>e</sup> régiment d'infanterie de Hesse mourut d'une inflammation des membranes séreuses du *cerveau*, de la *poitrine* et de l'*abdomen*.

« Le typhus paraît quelquefois sous la forme de fièvre essentielle, de pleurésie, de péripneumonie, de diarrhée, de dysenterie, etc. etc., comme nous l'avons vu dans la dernière campagne d'Autriche.

« ... C'est dans ces circonstances que l'on a dit la dysenterie contagieuse. Combien de maladies graves et d'épidémies décrites par les auteurs sous diverses dénominations, qui n'étaient, ainsi que le fait observer Hildenbrand, que le typhus contagieux ! » (Gasc, Introduction à la traduction du *Typhus*, de Hildenbrand, p. xv.)

Le D<sup>r</sup> Breslau, collaborateur de Gasc dans sa traduction de Schnurrer, n'est pas moins explicite. « Quand on a examiné, dit ce médecin, la nature de la maladie d'Athènes décrite par

Thucydide, on connaissait peu la nature et le caractère du typhus. Si l'on avait fait attention que cette *maladie protéiforme* offre *autant de variétés* qu'il y a de combinaisons dans la lésion des différents systèmes de l'organisme, nous n'aurions pas vu tant de symptômes divers considérés comme pathognomoniques. » (Breslau, *Fragment pour servir à l'histoire générale de l'épidémie de 1813 et 1814.*)

Ce que je réclame pour le typhus n'est-il pas d'ailleurs monnaie courante pour une foule d'autres maladies? Le bubon n'est-il pas de même nature que le chancre? Écoutez Sydenham sur la nature de certaines dysenteries : *Et sane dysenteria ipsissima illa febris est, hoc tantum discrimine, quod introvertatur et, in intestina se exonerans, per eadem viam sibi faciat.* Les fièvres des localités palustres différent-elles donc de nature entre elles, parce qu'elles diffèrent de type ou de forme? Le fait suivant mérite d'être cité comme exemple de formes pathologiques multiples produites par un seul et même modificateur. « Pendant le séjour de Cassan à Sainte-Lucie, 28 soldats étant allés travailler dans un lieu humide et marécageux de l'île, tous, sans exception, sont portés à l'hôpital; en moins d'une semaine, 3 meurent de choléra-morbus, 5 de dysenterie sanguine et bilieuse, et 4 de fièvre adynamique, avec coloration jaune de tout le corps; les autres éprouvent des fièvres pernicieuses plus ou moins graves » (Alibert, *Traité des fièv. pernïc.*, p. 241, édit. de 1804).

Il est permis d'attribuer au caractère protéiforme du typhus l'embarras qu'ont éprouvé tous les auteurs à en donner une bonne définition : *Tam varia multiplexque est hujus febris ratio*, disait Borsieri, *ut eam cum omnibus suis variationibus vix delineari liceat.* Telle est en effet la difficulté, qu'en 1814 (1), le Dr Kausch, auteur d'une bonne mono-

---

(1) *Hufeland's Journal*, t. XXXIX, année 1814.

graphie sur le typhus (1), ne trouvait rien de mieux que de le définir *la maladie qui engendre le principe contagieux capable de produire le typhus*, définition que M. Eisenmann lui-même est contraint de déclarer la meilleure possible.

Tous les auteurs insistent sur les exacerbations nocturnes de la *méningite*. Comment les concilier avec la marche éminemment continue que l'on prête au typhus? Quelques citations suffiront pour tranquilliser les consciences.

Voici en quels termes s'exprime Borsieri : *Nosocomialis febris plerumque REMITTENS NON CONTINENS* (p. 237). « Bien que cette maladie, dit Pringle, soit du genre des fièvres continues, elle a cependant *assez généralement des redoublements marqués pendant la nuit* » (Pringle, p. 117). — « Le typhus, dit J. Frank, offre des rémissions le matin et des *exacerbations le soir*, quelquefois tellement prononcées que l'on croirait avoir affaire à une fièvre intermittente subcontinue » (Jos. Frank, t. I, p. 404) (1).

*Lombrics*. — Une des complications les plus fréquentes de la méningite consiste dans la présence de lombrics dans l'intestin. Or, qui a jamais parlé de lombrics dans le typhus? Voici comment répondent trois hommes dont personne ne contestera la compétence :

*Cum VERMINOSA primarum viarum cacoehyilia hæc febris conjungitur* (Burserius, *de Febribus continuis continetibus*, p. 238). — « Une des manifestations gastriques

(1) Eisenmann, *die Krankheits-Familie Typhus*; Erlangen, 1835. — Sauer, *der Typhus in vier Cardinalformen dargestellt*; Wien, 1841. — Berndt, *de Typhi Europæi natura et formis variis*; lenæ, 1814.

(2) Consultez, sur la marche intermittente : Petrus a Castro, aph. 223. — Richa, § 21. — Vastapani, *de China china in synochis*, etc.

les plus fréquentes dans le typhus consiste dans la présence d'*ascarides lombricoïdes*» (Hildenbrand, p. 124). — « De toutes les complications gastriques du typhus, il n'en est pas de plus fréquentes ni de plus importantes que la *complication vermineuse* » (Jos. Frank, t. I, p. 430).

Mais voici une objection plus sérieuse : Quel rapprochement établir entre le typhus, dans lequel on ne veut aujourd'hui voir qu'une exagération de la fièvre typhoïde de Paris, et les phénomènes tétaniques de la *méningite*? Faisons d'abord observer que les phénomènes tétaniques n'accompagnent pas la totalité des cas de *méningite*, maladie dont toute la symptomatologie, même dans des cas mortels, s'est plus d'une fois résumée dans une simple céphalalgie (1).

*Phénomènes tétaniques.* — « Les malades, dit Horn, étaient couchés en supination; les mâchoires étaient tellement serrées qu'il était impossible de les écarter » (Horn, *Archiv fur prakt. Medizin*). — « Chez un grand nombre de malades atteints de typhus, il y a *trismus*, *dysphagie*, *tension des muscles cervicaux* » (Jos. Frank, t. I, p. 404 et 407). Consultez aussi Zecchinelli, *Narrazione del tifo contagioso*, p. 13; Omodei, t. II, p. 130. — « J'ai remarqué dans le typhus, dit Hildenbrand, des contractions spasmodiques des muscles des mâchoires, du cou; une certaine roideur des doigts, des membres, le trismus (p. 104). Il se déclarait quelquefois des roideurs tétaniques (p. 408). La roideur tétanique, les mouvements convulsifs, étaient d'un funeste présage » (p. 411; Kerkhove, *Maladies de la Grande Armée*).

*Pétéchies et parotides.* — Vient enfin l'objection des pétéchies. Celles-ci, dit-on, sont constantes dans le typhus; elles manquent au contraire dans la *méningite*. Il est évident que ceux qui se sont obstinés à ne voir dans la maladie

---

(1) Voy. Forget, *Épid. de Strasbourg*, p. 30.

ressuscitée en 1837 qu'une maladie des enveloppes du cerveau et de la moelle, ont, par cela même, ne pas dû se mettre en quête de l'éruption pétéchiale. Pour moi, frappé dès 1841 de la manifestation de quelques cas de *méningite* parmi des hommes arrivant d'Afrique à Marseille, et immédiatement après leur communication avec des militaires qui avaient importé cette maladie de Pont-Saint-Esprit, j'ai de bonne heure porté mon attention du côté de la peau, et j'ai rencontré les pétéchiies dans un très-grand nombre de cas. D'ailleurs dès 1837, M. Mottet signalait, dans l'épidémie d'Auch, la peau des membres, du tronc, du scrotum, du pénis, comme *marbrée de larges ecchymoses*.

«Plusieurs fois, dit M. Lefèvre, nous avons vu les téguments du corps offrir une *cyanose très-prononcée*... Une ou deux fois, M. Fleury a constaté des *taches pétéchiiales*; M. Jossand a signalé des *parotides*.» (P. 70.) — A Aigues-Mortes, M. Schilizzi constate une *teinte bleudtre* de la face (p. 31).

M. Tourdes a «rencontré sept fois des taches lenticulaires, trois fois des *pétéchies*, qui deux fois étaient accompagnées de *parotides*; plusieurs malades exhalaient l'odeur particulière au typhus» (p. 108). — Dans deux cas mortels, des *parotides* se sont développées. La nature du délire, l'apparition des *pétéchies*, tout annonçait un VÉRITABLE TYPHUS. (P. 99.) M. Forget signale trois fois des *parotides* sur un total de 40 malades (p. 41, 78, 87). A Versailles, M. Faure constate des *taches pourprées* ou d'un noir d'encre sur la peau (p. 75); quatre fois des *taches pourprées* sur la surface péritonéale des intestins (p. 93); un *état gangréneux* de la muqueuse stomato-pharygienne (p. 91); dix fois des *pétéchies* à la face interne du péricarde, une fois des *taches rouges* à la face interne du cœur; enfin MM. Maillot et Laveran ont constaté des *pétéchies*, le premier à Lille, le second à Metz.

Maintenant les pétéchiies sont-elles, comme on paraît le



croire aujourd'hui, un symptôme constant, pathognomonique, du typhus? Biett l'a cru, et cette erreur n'a pas peu contribué à lui faire prendre pour une méningite cérébro-spinale la maladie dont mouraient nos soldats, en 1814, à l'hôpital Saint-Louis (1). On va voir que des médecins qui font à juste titre autorité en matière de typhus sont loin de partager l'opinion émise par Biett (2).

« Les pétéchiës, dit Pringle, ne sont *pas* *inséparables* du typhus; quelquefois elles ne paraissent qu'après la mort » (*Maladies des armées*, p. 118, édit. de l'*Encycl. méd.*). — « Tantôt, dit Hildenbrand (p. 115), l'*exanthème manque complètement*, ou bien il revêt des formes particulières. Il y a plus : *rien n'est moins constant*, dans le typhus, rien n'est soumis à plus d'anomalies que l'éruption exanthématique. Dans le nord de l'Allemagne, en Prusse et en Pologne, il arrivait souvent que l'*exanthème n'existait pas du tout*. » (*Traité du typhus*, p. 115, 2<sup>e</sup> édit. allemande; la première seule est traduite en français.) — « Plus d'une fois, il nous a été impossible de constater la *moindre trace de*

(1) La maladie observée par Biett à Paris est exactement la même que celle qui a été observée en 1814, à Grenoble, dans l'armée du Mont-Blanc, maladie essentiellement contagieuse, et que tous les médecins de Grenoble ont considérée comme un typhus. Jos. Frank, MM. Eisenmann et Gaultier de Claubry, ont confirmé cette opinion. Eh bien! c'est en 1849 que l'on vient invoquer la prétendue coexistence parallèle d'une épidémie de méningite à côté du typhus de Paris de 1814. En vérité, c'est s'y prendre un peu tard.

(2) On trouve dans le *Traité de l'arachnoidite*, par M. Martinet et Parent-Duchatelet, plusieurs observations dans lesquelles des pétéchiës sont signalées. Telle est par exemple l'observation 131 (p. 583), relative à un tailleur qui, en 1817 (l'année est bonne à noter), présenta de la céphalalgie, de la rachialgie, le *renversement de la tête en arrière*, et des *taches violettes* dans toute l'étendue du dos.

*pétéchies*, et les autres observateurs n'ont pas été plus heureux que nous (Jos. Frank, t. I, p. 405). Combien ne voit-on pas de *typhus sans pétéchies* ! » (*Ibid.*, p. 432.) — Salius Diversus, Forestus, F. Hoffmann, de Haen et Strack, tiennent le même langage sur l'absence fréquente des pétéchies dans le typhus. — Omodei, qui attache la plus grande importance aux pétéchies dans le diagnostic du typhus, est obligé de reconnaître qu'elles manquaient dans l'épidémie de 1817 à 1818 1 fois sur 10, 1 fois sur 4 à Padoue en 1813, 1 fois sur 2 à Vérone en 1817. Cette observation est confirmée d'ailleurs par Zecchinelli (*loc. cit.*, p. 9), par Berti et Guggerotti.

*Anatomie pathologique, autopsies muettes.* — Sous le point de vue anatomique, le trait dominant de la méningite est sans contredit la rencontre d'autopsies complètement négatives, muettes, c'est-à-dire dépourvues de toute lésion appréciable, coïncidant avec d'autres nécropsies, dans lesquelles presque toutes les séreuses sont lésées, avec ou sans exsudation purulente (1). J'ai déjà eu occasion de citer les faits si intéressants et si concluants rapportés par M. Tourdes. Des documents analogues se rencontrent dans le mémoire de M. Forget. Tel est le caractère négatif de certaines nécropsies, que M. Forget se demande (p. 30) : « Serait-ce que l'état congestionnel de l'encéphale *se serait dissipé* en grande partie après la mort ? Quoi qu'il en soit, force nous est d'accepter les faits, quel que soit leur caractère exceptionnel et rebelle à la théorie. »

Maintenant quelle est la maladie autre que le typhus dont l'anatomie pathologique révèle tantôt une lésion de presque toutes les séreuses, avec ou sans suppuration, tantôt une

---

(1) La lésion des centres nerveux est tantôt membraneuse, tantôt plus particulièrement parenchymateuse (Avignon, Orléans), tantôt elle est cérébro-spinale, tantôt simplement cérébrale.

absence complète de lésions appréciables ? Je n'en connais aucune.

« Le phénomène que l'on s'attendait le moins à rencontrer, dit Pringle, était la suppuration du cerveau... Je le constatai pour la première fois, à Gand, sur le cadavre d'un soldat, chez lequel je trouvai trois onces de pus dans les ventricules, avec ramollissement de la substance du cerveau... Sur deux autres, je rencontrai chez l'un une suppuration du cerveau, chez l'autre une suppuration du cervelet. » (Pringle, *Maladies des armées*, p. 118.)

Voici comment s'exprime Hildenbrand : « On trouve du pus dans le cerveau et dans les membranes. Lors de la première autopsie, je fus très-étonné de rencontrer le cerveau suppuré. Je crus un instant m'être trompé dans mon diagnostic, et avoir pris pour un typhus une *phthisie cérébrale* (sic); mais je ne tardai pas à retrouver cette même suppuration chez d'autres qui, avant d'être atteints du typhus, jouissaient de la meilleure santé; d'ailleurs Haller et Pringle ont cité des cas analogues... Cette lésion serait plus souvent constatée, si la crainte de la contagion, ainsi que les règlements de police, ne s'opposaient à de plus fréquentes opérations nécroscopiques. » (P. 196.)

Le passage suivant, que j'extrais du traité de pathologie de M. Schönlein, mérite d'être cité; il montre en effet que la confusion, commise en France depuis 1837, avait déjà été faite il y a quarante ans en Allemagne. Ici donc encore, *nil sub sole novum*.

« On trouve, dit M. Schönlein, à l'autopsie des individus qui succombent au typhus, une injection et une rougeur prononcée des membranes qui enveloppent les centres nerveux. Ce fait a conduit Marcus à soutenir le premier, en 1810, et contradictoirement à Horn et Hecker, que le typhus n'était autre chose qu'une encéphalite. Dans ces derniers temps, des médecins français nous ont renvoyé cette même opinion sur

la rive droite du Rhin, où il s'est trouvé des hommes assez ignorants pour la prendre pour une découverte nouvelle du dehors.»

Interrogeons maintenant les autopsies négatives.

« Très-souvent, dit Frank, on ne rencontre *aucune altération qui puisse expliquer la mort*. C'est l'opinion de Borsieri, Horn, Hufeland, et de plusieurs autres auteurs. » (Jos. Frank, p. 414.) — « *L'apoplexie nerveuse...* est le genre de mort le plus fréquent du typhus (p. 161). A l'ouverture des cadavres *on ne trouve RIEN* qui décèle aux sens les causes de la mort » (Hildenbrand, *Typhus contagieux*, traduction française par Gasc, p. 162). — « J'ai vu, dit Horn, des malades mourir d'*apoplexie nerveuse*; les cadavres n'offraient alors *AUCUNE TRACE APPRÉCIABLE de lésion anatomique* » (Horn, *Archiv. fur prakt. Medizin*; Berlin, 1810, juillet et août). — « Dans quelques cas, on ne trouvait aucune altération dans l'organisme, et, chose digne de remarque, chez des individus qui, dans le cours de leur maladie, avaient présenté des symptômes d'*inflammation prononcée* des organes abdominaux, on ne trouvait *aucune trace d'inflammation à l'autopsie* » (Kerkhove, *Histoire des maladies observées à la Grande Armée*; Anvers, 1836).

Il résulte des documents qui précèdent, et contradictoirement à l'opinion assez généralement répandue : 1° que le typhus, loin d'être lié à une forme une et invariable, revêt au contraire, et suivant les circonstances, des formes très-variées, et qu'il peut, sous ce rapport, être comparé à l'infection palustre, à la vérole, à la goutte, etc.; 2° qu'il est souvent accompagné d'un état vermineux et de phénomènes tétaniques; 3° que les pétéchiies, constatées par un grand nombre d'observateurs dans la *méningite*, ne constituent point l'apanage obligé du typhus; 4° enfin, que des autopsies complètement muettes, coïncidant avec d'autres nécropsies à lésions essentiellement disséminées et variables d'intensité ou,

de siège, n'appartiennent qu'au groupe nosologique des *typhus*.

ÉPIDÉMICITÉ, IMPORTATION, TRANSMISSION.

A quels caractères peut-on reconnaître la communicabilité d'une maladie non inoculable? M. Forget, pour repousser la contagion de la *méningite*, s'appuie sur les considérations suivantes: «Aucun des malades n'a été pris de *méningite* dans nos salles; pas un individu, parmi les élèves de la clinique, les infirmiers ou les sœurs, n'a présenté les symptômes de la maladie. Je ne sache pas enfin que, si ce n'est dans les casernes, on ait observé en ville plusieurs malades dans une même habitation, dans une même famille.»

Il semble résulter de ces réflexions que si M. Forget eût rencontré les faits dont il constate l'absence, il se fût prononcé en faveur de la contagion. On ne tardera pas à voir: 1° que dans presque toutes les *épidémies de méningite*, des individus en traitement aux hôpitaux pour d'autres affections ont été atteints de la maladie; 2° que dans plusieurs *épidémies*, des médecins, des chirurgiens, des sœurs, des infirmiers, ont été frappés, et qu'à Strasbourg, en particulier, il y eu, d'après M. Tourdes, 2 chirurgiens militaires, 1 élève en médecine, et 5 infirmiers militaires, atteints de *méningite*; 3° enfin que dans un grand nombre d'*épidémies de méningite*, on a vu plusieurs membres d'une même famille frappés, à telles enseignes que ces cas multiples dans une même maison constituent aujourd'hui un des caractères de la maladie.

Pour M. Rochoux, la contagion se déduit du danger qu'il y a à soigner les malades, en d'autres termes, de la proportion des malades parmi les parents, les infirmiers, les médecins. Sans nier la valeur des caractères de la contagion admis par MM. Forget et Rochoux, je pense néanmoins qu'il en est un qui possède une signification plus décisive;

je veux parler de la manifestation plus ou moins fréquente d'une maladie dans une localité qui en était exempte jusque-là, et immédiatement après l'arrivée d'individus malades, *ou non atteints*, venant d'un foyer initial *éloigné*. Dans ce genre de coïncidence, en effet, l'influence épidémique n'ayant rien à prétendre, toute l'action semble revenir à bon droit à la contagion.

En embrassant dans leur ensemble les faits qui vont suivre, on remarque : 1° coïncidence fréquente de l'apparition de la maladie avec l'arrivée de troupes venant de localités dans lesquelles elle règne ou vient de régner; 2° reproduction de la maladie dans certains régiments, malgré leurs changements de garnison; 3° réapparition de la maladie dans certaines villes de guerre, quelquefois dans les mêmes casernes, malgré le changement de la garnison; 4° manifestation de la maladie parmi des médecins, des chirurgiens, des infirmiers, des sœurs hospitalières, des malades en traitement pour d'autres affections, des enfants de troupe, des cantinières, des militaires camarades de lit, etc. etc.; 5° localisation de la maladie par régiments, par casernes, par chambrées, par maisons, par familles; 6° localisation de la maladie tantôt dans la population civile avec immunité de la garnison, tantôt dans la population militaire avec immunité de la population civile et des prisons militaires; 7° apparition de la maladie en Algérie après ses ravages dans plusieurs villes du Midi, où séjournent les dépôts de régiments africains; 8° immunité de la Corse et des États limitrophes de la France, malgré les ravages exercés dans presque toutes nos villes frontières.

*Grenoble, 1814.* Lors même que l'on hésiterait encore à reconnaître l'identité entre la maladie observée à Grenoble en 1814, dans l'armée du Mont-Blanc, et le typhus, dont elle était évidemment *une des formes*, on ne saurait du moins se refuser d'admettre l'identité entre la maladie de Grenoble et

celle qui, depuis 1837, est décrite sous le nom de *méningite cérébro-spinale*. A ce titre, les faits observés en 1814 peuvent également contribuer à l'élucidation de l'étiologie de la maladie actuelle. « La maladie offrait, dit Comte (*Journal de méd.* de Sédillot, année 1816), une grande analogie avec le typhus de Leipsig, de Mayence. Il y avait roideur tétanique de la tête et du tronc, renversement de la tête en arrière. Elle se manifesta pendant les mois de février, mars et avril 1814, parmi les troupes de l'armée du Mont-Blanc. La maladie atteignait *fréquemment des individus en traitement à l'hôpital pour d'autres affections*. Plusieurs personnes de la campagne, *qui avaient logé des soldats autrichiens*, en moururent. A l'hôpital de Grenoble, un infirmier-major et deux médecins furent atteints; ces deux derniers succombèrent. »

*Landes et Basses-Pyrénées, 1837.* Le 15 mars 1838, M. Lespès, médecin des épidémies à Saint-Sever (Landes), informait la Société de médecine de Bordeaux que la maladie du département des Landes avait débuté *au commencement de 1837*, d'après les uns dans l'intérieur des terres, selon les autres à Dax, Bayonne, Mugron, Tartas. On avait pensé qu'elle avait été *importée* à Saint-Sever par quelques individus venus de l'extrémité occidentale des Pyrénées. « Tout à coup et sans prodromes, écrivait M. Lespès, l'individu est pris de céphalalgie violente, d'une nature inconnue à ceux qui l'éprouvent, de douleurs dans les reins, dans les membres, aux doigts, aux orteils; il y a vomissement, perte de la vue, de l'ouïe; exaltation de la sensibilité tégumentaire, coma, stupeur, délire, tétanos précédé de convulsions. Quelques malades sont foudroyés et meurent dans quelques heures; d'autres luttent, et se traînent longtemps, recouvrant certaines facultés, tandis que d'autres ne se rétablissent pas... Cette maladie est meurtrière, elle dépeuplerait un pays si elle se généralisait. »

*Rochefort, 1838. et 1839* (1). Vers la fin de 1837, le 18<sup>e</sup> léger quitte le théâtre de la maladie décrite par M. Lespès pour se rendre à Rochefort. Du 15 janvier au 8 février, 7 hommes de ce régiment sont atteints de *méningite*, 6 succombent dans les salles de M. Lefèvre; tous les autres corps de la garnison sont épargnés. La maladie semblait avoir disparu complètement de Rochefort, lorsque, le 14 décembre 1838, elle commence à se manifester parmi les forçats du bagne. Dès le 31 décembre, 14 forçats et 5 gardes-chiourmes avaient été atteints, et presque tous avaient succombé, dont 2 avant leur entrée à l'hôpital, 4 une heure après, et 8 vingt-quatre heures après. Dans le courant de janvier 1839, la maladie atteint 68 forçats, 13 surveillants, 25 ouvriers et autres individus.

« Concentrée dans la chiourme durant les premiers jours de janvier 1839, dit M. Lefèvre, elle frappe ensuite les ouvriers travaillant dans les ateliers *voisins du bagne, et que leur service appelait journellement dans l'arsenal. Ceux qui peuvent changer souvent de linge sont préservés*; ainsi les paillots, les écrivains, les tailleurs, ne fournissent *aucun cas*. Le 9 janvier, la maladie enlève très-rapidement la *femme d'un garde-chiourme* habitant la ville, puis elle fait des victimes sur divers points, et *quelquefois plusieurs sur le même point*. Du 24 au 30 janvier, 3 femmes sont atteintes rue du Rempart, aux n<sup>os</sup> 18 et 24, qui sont *très-rapprochés*. A la préfecture maritime, elle atteint un gardien, 2 forçats jardiniers, et 1 enfant qui travaillait à la fonderie. A la fin d'avril, 5 *ouvriers d'artillerie, et d'autres ouvriers appartenant également à la direction d'artil-*

---

(1) Consultez la monographie remarquable et trop peu connue de M. Lefèvre, médecin et professeur à l'hôpital de la marine de Rochefort (*Annales maritimes et coloniales*, avril 1840; imprimerie royale).



*lerte*, sont atteints successivement en *peu de jours*, et succombent presque tous. Le mois suivant, une maison de la rue des Vermandois, *assez rapprochée de l'arsenal* et habitée par la famille Mondain, devient le théâtre de la maladie; en *neuf jours*, le père, charpentier à l'arsenal, 3 de ses enfants, et la fille Triaud, sont atteints, et, sur ces 5 personnes, 3 meurent en fort peu de temps. *A l'hôpital*, la maladie atteint *quelques hommes entrés pour d'autres affections...* *A l'infirmerie* du bagne, le condamné Rohaies, chargé du soin des malades, homme fort et vigoureux, succombe... *un second infirmier* meurt à l'hôpital du bagne. A l'hôpital de la marine, *un chirurgien* de 3<sup>e</sup> classe éprouve les premiers symptômes de la maladie, immédiatement après avoir fait l'autopsie d'un forçat qui avait succombé à l'épidémie.»

Je rapporte ici textuellement la narration de M. Lefèvre, sans attacher une importance étiologique spéciale à la circonstance de l'autopsie. A part les deux *médecins* qui succombent à Grenoble en 1814, on verra que, dans les épidémies modernes, ce sont spécialement les *chirurgiens sous-aides*, moins acclimatés, qui sont atteints de *méningite*, c'est-à-dire ceux des officiers de santé que leurs fonctions, gardes et pansements, obligent à des rapports plus directs et plus prolongés avec les malades. Une prédisposition semblable est déjà signalée par Thucydide dans l'épidémie d'Athènes : *ἅλλ' ἰατροὶ μάλιστα θνήσκον ὅσω καὶ μάλιστα προσήσαν* (*Les médecins mouraient d'autant plus qu'ils approchaient davantage les malades*).

*Versailles*, 1839 (1). Vers la fin de 1838, le 18<sup>e</sup> léger, que nous avons vu atteint de *méningite* à Rochefort, dès

---

(1) Voy. Faure-Villar, *Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale observée à l'hôpital militaire de Versailles*, in *Mémoires de médecine militaire*, t. XLVIII.

son arrivée de la frontière des Pyrénées, quitte cette dernière ville pour se rendre à Versailles. Dès le mois de février 1839, 6 hommes de ce régiment, *habitant dans la même chambre*, sont frappés à très-peu de jours d'intervalle. « Jusqu'à la fin de mars, la maladie règne à peu près *exclusivement dans le 18<sup>e</sup> léger*. Dès le 5 mars, les casernes occupées par ce régiment sont évacuées, et cette mesure *parait produire un effet avantageux*... A la fin de mars, deux compagnies sont détachées à Chartres, où elles fournissent, dès leur arrivée, 2 malades, qui succombent avec tous les symptômes de la maladie de Versailles. Une recrudescence a lieu en mai, et 6 malades *habitant la même chambre* sont frappés simultanément; 2 hommes sont atteints à l'hôpital, après y être entrés pour d'autres affections. »

Sur 154 militaires atteints, 116 appartiennent au seul 18<sup>e</sup> léger; sur 66 décès, 48 sont fournis par ce régiment; le 55<sup>e</sup> de ligne, le 4<sup>e</sup> de cuirassiers et le 2<sup>e</sup> de hussards, ne fournissent chacun qu'un seul décès; les 4<sup>e</sup> et 15<sup>e</sup> de ligne n'en fournissent pas du tout.

*Avignon*, 1839 (1). La maladie se manifeste pour la première fois en 1839, et elle s'y reproduit en 1840 et 1841. En 1840, 3 femmes attachées à l'hospice où sont traités les malades sont atteintes successivement. Ce sont une sœur, une lingère et une infirmière; cette dernière est frappée en soignant une jeune fille atteinte de méningite. La maladie se reproduit en 1845, 1846, 1847 et 1848, et chaque fois la population civile, envahie après la population militaire, fournit son contingent à l'affection régnante. Vers la fin de 1847, le dépôt du 3<sup>e</sup> léger se rend d'Avignon à Nîmes; nous allons le suivre dans cette dernière ville.

*Nîmes*, 1848. Il résulte d'une lettre adressée par le con-

---

(1) Communication de M. Chauffard, médecin en chef de l'hôpital d'Avignon, à l'auteur.

seil d'administration du 3<sup>e</sup> léger au sous-intendant militaire d'Avignon, lettre que j'ai sous les yeux, « qu'aucun homme du dépôt n'a été atteint de méningite à Nîmes, mais qu'en revanche une trentaine d'hommes appartenant aux bataillons de guerre, et récemment arrivés d'Afrique en pleine santé, ont été atteints, et que 9 d'entre eux ont succombé. »

*Aigues-Mortes, 1841 à 1842* (1). « La maladie, dit M. Schilizzi, éclate le 24 novembre 1841, et continue, à quelques interruptions près, jusqu'au 4 mars 1842: *Souvent plusieurs membres d'une même famille sont frappés* presque simultanément... Dans une famille composée de dix membres, tous entassés *dans une même pièce*, 5 individus sont atteints, et 4 succombent. *Souvent la femme soignant son mari, ou la mère sa fille, suivent ou précèdent dans la tombe l'objet de leur affection...* Sur 56 douaniers habitant la ville, 7 succombent; sur 160 malades atteints en tout, 120 meurent; sur une garnison composée de 80 hommes, *pas un seul homme n'est atteint* » (2).

*Strasbourg, 1840 à 1841* (3). La maladie commence en octobre 1840 par le 7<sup>e</sup> de ligne, récemment arrivé à Strasbourg, et qui avait perdu 4 hommes en route, morts de méningite. Pendant trois mois, ce régiment fournit presque seul les malades. Le 69<sup>e</sup>, dont deux compagnies habitent en commun une même caserne avec une fraction du 7<sup>e</sup> de ligne, est atteint en décembre; la maladie gagne le 29<sup>e</sup> de ligne et le

(1) Voy. Schilizzi, *Relation histor. de la méningite cérébro-spinale qui a régné à Aigues-Mortes*, p. 51, 58, 59, 64, 65; Montpellier, 1842.

(2) On voit que c'est bien à tort que C. Broussais avait signalé la maladie d'Aigues-Mortes au nombre des épidémies militaires.

(3) Consultez, pour la maladie de Strasbourg: Forget, in *Gaz. méd.*, 1842. — Tourdes, *Monographie*; Paris, 1842. — Wünschen-dorf, *Thèses de Strasbourg*, 1841. — Frankl, *die Epidemie zu Strassburg*; Wien., 1845.

11<sup>e</sup> d'artillerie en janvier 1841, le 34<sup>e</sup> de ligne et le 1<sup>er</sup> d'artillerie en février; enfin le régiment des pontonniers n'est atteint qu'en mars, c'est-à-dire six mois après la première apparition de la maladie dans Strasbourg. (M. Tourdes, p. 42.) Indépendamment de l'inégalité de répartition des malades dans les divers corps, la maladie présente aussi des degrés divers d'intensité. Ainsi les pertes sont :

	Sur 100 malades.
Dans le 7 <sup>e</sup> et le 69 <sup>e</sup> de ligne, de.....	78 décès.
le 11 <sup>e</sup> d'artillerie et le 20 <sup>e</sup> de ligne, de.	62
le régiment des pontonniers, de.....	60
le 1 <sup>er</sup> d'artillerie, de.....	57
le 34 <sup>e</sup> de ligne, de.....	50

Nous avons vu la maladie débiter en octobre dans le 7<sup>e</sup> de ligne, qui avait perdu quelques hommes en route; dans la population civile, le premier cas ne se manifeste qu'en janvier. A dater de cette époque, la maladie suit une marche croissante jusqu'en juin, et continue de sévir après la cessation de l'épidémie militaire. Le tableau suivant résume la mortalité dans la garnison et dans la population civile.

*Décès.*

	Garnison.	Population civile.
1840 Octobre.....	1	»
Novembre.....	3	»
Décembre.....	8	»
1841 Janvier.....	23	1
Février.....	32	1
Mars.....	36	16
Avril.....	10	23
Mai.....	6	25
Juin.....	3	11
Juillet.....	»	5

*Décès.*

	Garnison.	Population civile.
Août .....	»	4
Septembre.....	»	2
Octobre.....	»	»
Novembre.....	»	»
Décembre .....	»	2

« A l'arsenal, dit M. Tourdes, *plusieurs individus travaillant ensemble sont frappés simultanément*; 6 cas se développent dans un espace de temps très-court. *Dans les rues voisines de ce bâtiment, plusieurs ouvriers ayant des relations avec la troupe sont atteints.* Du 27 mars au 18 avril, j'ai vu 4 cas appartenant à des ouvriers qui travaillent à la fonderie ou à l'arsenal; presque en même temps, *d'autres cas se groupaient autour d'eux*, dans les petites rue du Broglie *qu'ils habitaient.* »

On compte parmi les individus atteints

2 chirurgiens militaires,  
1 élève en médecine,  
5 infirmiers militaires,  
7 enfants de militaires.

De Strasbourg, la maladie s'étend à Bouxwiller, à Bischwiller, à Schwindratzheim, à Illkirch, et jusqu'à Wissembourg. « Mais, dit M. Wünschendorf, à mesure qu'elle s'éloignait de son berceau, elle perdait de son intensité. » A Wasselone, lieu de passage continuel pour les militaires, 8 habitants sont atteints; enfin la maladie atteint Haguenau, mais elle y épargne la maison centrale de détention. Le tableau suivant résume la marche de la maladie dans chacun des corps de la garnison de Strasbourg.

	7 <sup>e</sup> de ligne.	69 <sup>e</sup> de ligne.	29 <sup>e</sup> de ligne.	11 <sup>e</sup> d'artil.	1 <sup>re</sup> d'artil.	34 <sup>e</sup> de ligne.	Pon- tonniers.
1840 Octobre.	1	»	»	»	»	»	»
Novembre.	2	»	»	»	»	»	»
Décembre.	7	1	»	»	»	»	»
1841 Janvier.	24	3	5	1	»	»	»
Février.	1	19	2	7	5	9	»
Mars.	3	14	1	14	8	15	5
Avril.	2	»	»	5	8	7	6
Mai.	2	4	»	»	1	1	1
Juin.	1	»	»	»	1	»	1
<i>Totaux.</i>	43	41	8	27	23	32	13

On voit, dans ce tableau, la maladie débiter dans le 7<sup>e</sup> de ligne, qui avait perdu plusieurs hommes en route en se rendant à Strasbourg. La coïncidence de la manifestation d'une épidémie dans cette ville après l'arrivée du 7<sup>e</sup> de ligne paraît déjà surprenante. Autre surprise : une épidémie est supposée exister dans Strasbourg, et il faut que cinq longs mois s'écoulent pour que la population civile lui fournisse un petit contingent de *deux décès*, et six mois pour que le régiment des pontonniers soit atteint ! En vérité, nous comprenons difficilement de tels caprices épidémiques. Le 69<sup>e</sup> de ligne est le premier frappé après l'arrivée du 7<sup>e</sup>; eh bien, nous apprenons de M. Hahn, alors chirurgien aide-major dans le premier de ces régiments, que plusieurs compagnies du 69<sup>e</sup> habitaient des casernes du 7<sup>e</sup>. Est-ce encore une coïncidence ?

*Scholestadt*, 1841 (1). « Le 29<sup>e</sup> de ligne, dit M. Mistler,

---

(1) Consultez *Gazette méd. de Strasbourg* du 5 avril 1841. — N'ayant pu me procurer ce journal, je me bornerai à transcrire une lettre que M. Mistler, médecin en chef de l'hôpital de Scholestadt, a eu l'obligeance de m'adresser.

quitte Strasbourg le 20 janvier 1841. A Erstein, il perd un tambour par suite de méningite ; arrivé à Schelestadt le 21, il envoie à l'hôpital un malade atteint de cette même affection. Le 29, je constate dans la population civile le premier cas, chez l'enfant d'un cabaretier demeurant près de la caserne, et dont la maison est *exclusivement fréquentée par les soldats du 29<sup>e</sup>*. Le 6 février, deux nouveaux cas se présentent sur les *deux* jeunes filles du boucher *qui fournit la viande à la troupe* ; peu à peu la maladie envahit tout le quartier, au point que, dans l'espace de deux à trois semaines, j'observe, pour ma part, une trentaine de cas. Les habitants *de l'intérieur de la ville et des quartiers autres que celui de la caserne ne sont pas atteints* ; dans la garnison, l'épidémie continue ses progrès, mais le 29<sup>e</sup> *en fait seul les frais.*»

*Saint-Étienne, 1848* (1). La maladie se manifeste dans la garnison de cette place le 11 juin 1848, et elle dure jusqu'au 30 octobre suivant. L'effectif de la garnison se composait de

1100 hommes du 22<sup>e</sup> léger, tous jeunes et nouvellement arrivés au corps ;

1100 hommes du 13<sup>e</sup> léger, presque tous anciens soldats ;

300 hommes du 12<sup>e</sup> de dragons.

Le nombre des militaires atteints de méningite est de 107 ; celui des morts, de 28, répartis ainsi qu'il suit :

22<sup>e</sup> léger,                    100 malades, dont 25 décès.

13<sup>e</sup> léger,                    5 malades, dont 2 décès.

12<sup>e</sup> de dragons,            2 malades, dont 1 décès.

Il est digne de remarque que les dragons étaient logés

---

(1) Lettre de M. Poggioli, chirurgien aide-major, à l'auteur.

*dans les combles* de l'hôtel de ville, c'est-à-dire qu'ils étaient les plus mal partagés sous le rapport du logement. En ville, *deux hommes, camarades de lit*, sont frappés à deux jours d'intervalle, et meurent. A la caserne Jarre, un homme est transporté à l'hôpital pour un cas foudroyant; un soldat qui descend la garde *couche dans son lit, et il est frappé vingt-quatre heures après*. Trois cas seulement se manifestent dans la population civile; une cantinière de la garde nationale, enceinte de trois mois, est atteinte subitement pendant qu'elle se rend au marché. En 1841, la même maladie avait sévi dans la garnison de Saint-Étienne avec beaucoup d'intensité et de concert avec une fièvre typhoïde. On avait remarqué, parmi les victimes de la méningite, *deux infirmiers* de l'hôpital.

(*La fin à un prochain numéro.*)

NOTE SUR L'HÉMORRHAGIE OMBILICALE, APRÈS LA CHUTE  
DU CORDON (1);

Par le D<sup>r</sup> Edouard RAY.

Je me propose, dans cette note, de rapporter un certain nombre de cas d'hémorrhagie ombilicale survenue quelques

(1) L'hémorrhagie ombilicale qui succède à la chute du cordon est un accident tellement grave et encore si peu connu, que nous croyons être agréable à nos lecteurs en reproduisant dans ce journal le travail intéressant que M. E. Ray a lu récemment à l'une des sociétés médicales de Londres. Nous compléterons les points qui nous paraîtront le réclamer, en empruntant à la thèse de M. Émile Dubois (Thèses de Paris, 1848) les renseignements qu'il a puisés principalement dans la pratique de M. le professeur Dubois.



jours après la séparation du cordon , et de démontrer combien le sexe masculin est disposé à cette espèce particulière d'hémorrhagie , en même temps que d'établir la fréquence de ces hémorrhagies dans une succession d'enfants mâles de la même famille. Je me propose en outre d'appeler d'une manière toute particulière l'attention des médecins sur les moyens de prévenir et de traiter ce grave accident de la première enfance.

**OBSERVATION.** — Une dame de 32 ans accoucha de son sixième enfant , le 1<sup>er</sup> mai 1845. Quelque temps après son mariage , elle avait fait une chute du haut d'une chaise , et les plaies qu'elle s'était faites en tombant avaient fourni une grande quantité de sang. Elle avait accouché pour la première fois , le 19 juin 1835 , d'un enfant du sexe féminin ; elle avait voulu le nourrir , mais elle avait été forcée d'y renoncer après quelques jours. Cet enfant était fort et bien portant , il est encore vivant. A sa seconde couche , le 1<sup>er</sup> décembre 1836 , elle eut un enfant mâle , qui était faible à sa naissance , offrait une coloration ictérique , et refusait de prendre le sein. Quelques jours après la chute du cordon , il survint une hémorrhagie par l'ombilic ; l'enfant mourut le 19<sup>e</sup> jour après sa naissance. Son troisième enfant , également du sexe masculin , naquit le 19 décembre 1837 , il paraissait fort et bien portant. Sa mère le nourrit pendant quelques jours ; mais sa peau ne tarda pas à devenir ictérique. La chute du cordon fut suivie d'une hémorrhagie ombilicale. Il succomba le 11<sup>e</sup> jour. Le quatrième et le cinquième enfants , tous deux du sexe féminin sont encore vivants et bien portants , sauf le dernier , qui a conservé , à la suite de la coqueluche , un peu d'emphysème pulmonaire.

Ainsi que je l'ai dit , je fus appelé , le 1<sup>er</sup> mai 1845 , auprès de cette dame , pour l'assister dans son sixième accouchement. Le travail fut court et naturel ; l'enfant , bien constitué en apparence , semblait aussi fort et bien portant , il rendit son méconium comme d'ordinaire. Mais le 3<sup>e</sup> jour , il commença à devenir ictérique ; ce jour-là , le Dr Young , qui avait assisté cette dame dans ses précédents accouchements , me fit prévenir du mode suivant lequel avaient succombé ses deux autres enfants mâles , et dans la

conviction où il était que cet enfant succomberait au même accident, il me fit parvenir le liquide astringent de Ruspini, dont il s'était bien trouvé dans certaines hémorrhagies. Le 4<sup>e</sup> jour, les évacuations alvines étaient rares et décolorées. Je prescrivis 1 gramme  $\frac{1}{2}$  d'*hydrargirum cum creta*, que je fis suivre de petites doses de rhubarbe, dans le but de rétablir les évacuations intestinales et la sécrétion biliaire. Le 6<sup>e</sup> jour, le cordon se détacha de l'ombilic; l'état de l'enfant n'offrait rien de remarquable, sauf la coloration ictérique, et un peu de tendance à l'immobilité. A partir de ce moment, je surveillai le pansement de l'ombilic, et j'appliquai sur celui-ci de la pommade de zinc, avec des feuilles de matico en poudre. Craignant que la mère ne fût pas bonne nourrice, j'en fis donner une autre à cet enfant.

Le 9<sup>e</sup> jour, il ne restait dans la petite cavité de l'ombilic qu'un petit point qui ne fût pas cicatrisé, au niveau duquel on apercevait une petite granulation. Cependant, dans la matinée du lendemain, en déshabillant l'enfant, on s'aperçut d'une tache de sang qui avait été fournie par l'ombilic. Je fis placer des feuilles de matico, maintenues par une compresse sur la cicatrice ombilicale. Dans l'après-midi, on m'envoya chercher; l'enfant avait une syncope. Je trouvai, en levant le bandage, que la compresse avait été soulevée par le sang. Je disposai des compresses solides, en forme de cône, de manière à les faire pénétrer dans la dépression ombilicale; et après les avoir trempées dans le liquide de Ruspini, je les mis en place, mais sans aucun avantage; j'employai alors l'huile de térébenthine, suivant le même procédé, et je réussis à arrêter l'hémorrhagie pendant deux heures. Mais alors le sang recommença à couler; en épongeant l'ombilic, on voyait le sang s'échapper par une espèce de mouvement ondulatoire, de gauche à droite et de bas en haut, ce qui indiquait que le sang était fourni par l'artère ombilicale gauche. Le sang était d'une belle couleur rouge; il se concrétait très-faiblement, et les linges qu'il avait imprégnés étaient très-faiblement colorés. Je me décidai à entourer l'ombilic d'une double ligature. J'introduisis les fils avec une aiguille courbe, mais quelques minutes après que j'eus serré les ligatures, le sang recommença à couler par les ouvertures qu'avaient faites les aiguilles; force fut d'entourer le tout d'une ligature nouvelle.

A partir de ce moment, l'hémorrhagie fut définitivement ar-

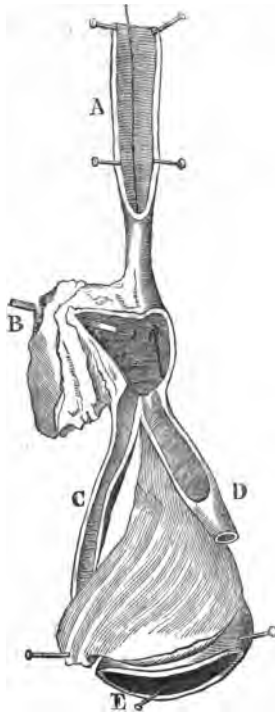
rétée ; mais l'enfant était déjà anémié et se refroidissait très-aîsément. Je le fis tenir chaudement et lui fis donner de petites quantités de lait de femme dans une cuiller, car il ne pouvait prendre le sein. Le lendemain, il était encore plus faible, quoique l'hémorrhagie n'eût pas reparu ; impossibilité de prendre le sein, difficulté d'avaler le lait ; petites taches pétéchiales sur le bras gauche ; peau jaune et froide ; immobilité complète ; respiration presque imperceptible ; évacuations pâteuses, presque blanches. Je prescrivis du bouillon et du lait coupé, des lavements de bouillon, de petites doses de sesquicarbonate d'ammoniaque. Malgré ces moyens, l'enfant continua à s'affaiblir, et succomba le 12<sup>e</sup> jour après sa naissance, six jours après la chute du cordon, et quarante-six heures environ après le commencement de l'hémorrhagie.

*Autopsie.* Le corps de l'enfant avait 18 pouces de longueur, il pesait près de 7 livres. La peau offrait une coloration ictérique, ainsi que les conjonctives. Deux taches de purpura sur le bras gauche ; abdomen météorisé, testicules descendus dans les bourses.

En incisant les parois abdominales, on trouva le péritoine parfaitement sain ; seulement la portion de cette membrane située au niveau de l'ombilic faisait une espèce de saillie en dedans de l'abdomen, offrant une coloration brunâtre ; et dans ce point, on sentait une espèce de fluctuation. A l'extérieur, l'estomac avait un aspect marbré ; à l'intérieur, il contenait 3 onces d'un mélange de bouillon et de lait ; la muqueuse de l'estomac était tapissée d'une substance molle, brunâtre, qui semblait du sang altéré par du suc gastrique, ce qui donnait à ce viscère la coloration marbrée qu'il offrait à l'extérieur. Les intestins présentaient çà et là des plaques d'injection dans les parties les plus déclives. Le duodénum, le jéjunum et l'iléum ne contenaient qu'une petite quantité de matières pâteuses. Celles qui étaient renfermées dans le gros intestin étaient légèrement teintes en vert par la bile. La rate avait la coloration normale ; elle était volumineuse, molle et charnue. Les branches de la veine splénique étaient imperméables, le pancréas était sain ; le foie avait son volume normal, il était d'une couleur olive brunâtre ; son bord tranchant était ecchymosé. La vésicule biliaire n'était pas distendue, elle contenait un peu de mucus teint de bile. Les conduits cystique, hépatique et cholédoque, dans un état nor-

mal. Les artères hépatiques et leurs divisions, les veines spléniques et mésentériques, la veine porte et ses bifurcations droite et gauche, étaient perméables. La *veine ombilicale* et le *canal veineux* n'étaient pas oblitérés ; ce dernier était cependant un peu rétréci, mais plus large du côté de la veine cave. Rien de particulier du côté de la veine, cave inférieure et des veines hépatiques. Les reins, les uretères et la vessie à l'état normal. En introduisant de l'air dans les artères iliaques primitives, après avoir lié préalablement les artères fémorales, on put s'assurer que *les deux artères ombilicales étaient perméables jusqu'à l'ombilic* ; mais après avoir enlevé les ligatures qui avaient été placées pendant la vie, l'air ne parvenait pas à s'échapper au dehors par les artères ombilicales, et il en était de même par la veine ombilicale. Cependant, *en introduisant un stylet très-fin dans ce vaisseau, on parvenait à le faire saillir à l'ombilic*. L'artère ombilicale gauche était la plus volumineuse des deux ; elle renfermait un peu de sang fluide et une petite couche de fibrine. L'artère ombilicale droite ne contenait ni sang ni fibrine ; la veine ombilicale était vide.

En ouvrant la poitrine, les poumons ne s'affaissèrent pas : ces deux organes offraient une coloration jaunâtre et de nombreux points ecchymotiques, surtout à leur portion postérieure. Dans chaque plevre, il y avait une petite quantité de sérosité jaunâtre ; le thymus, la glande thyroïde, les nerfs phréniques et pneumogastriques, étaient à l'état normal. Quelques cuillerées de sérosité jaunâtre dans le péricarde ; cœur pâle, ventricule droit renfermant un peu de sang fluide, artère pulmonaire et ses valvules bien formées ; canal artériel cylindrique, gros comme une forte plume, et dans lequel on pouvait passer sans difficulté de l'artère pulmonaire dans l'aorte ; les parois de ce conduit étaient épaisses, plus denses que celle de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; sa surface interne était parcourue par des replis longitudinaux. Les divisions de l'artère pulmonaire n'offraient rien de particulier ; les oreillettes étaient vides, le trou ovale, tubulaire et valvulaire ; le ventricule gauche ne contenait que peu de sang fluide ; pas de caillots dans aucune des cavités du cœur, et les valvules aortiques, au nombre de trois, une grande et deux petites, couvraient en partie les orifices des artères coronaires. L'aorte, le canal thoracique, les nerfs splanchniques, les ganglions thoraciques, le grand sympathique et la veine azygos, étaient à l'état normal.



La planche ci-contre montre la disposition des vaisseaux sanguins près de l'ombilic; elle est destinée à représenter leurs rapports principaux; les parties sont vues du côté du péritoine.

A. Veine ombilicale, ouverte en partie, et dans laquelle on a introduit un stylet de dedans en dehors.

B. Ombilic, avec l'ouverture extérieure, par laquelle s'est fait l'hémorrhagie.

C. Artère ombilicale gauche.

D. Artère ombilicale droite.

E. Portion de la vessie urinaire.

On remarquera, dans cette planche, que les deux artères ombilicales et la cavité dans laquelle elles viennent se terminer présentent des rides transversales; autrement dit, quelque chose d'analogue à ce que l'on trouve, après la mort, dans les artères qui ne reçoivent pas de sang depuis un certain temps.

La même disposition existant dans la dilatation qui reçoit les artères ombilicales, peut-être y avait-il dans ce point un vice de conformation, en ce sens que les artères ombilicales s'ouvraient dans une espèce de réceptacle commun, d'où partait la veine ombilicale, et qui devait avoir fourni l'hémorrhagie. Ce qui est évident, c'est que le travail d'occlusion physiologique est resté incomplet dans les vaisseaux ombilicaux, aussi bien que dans le canal veineux et dans le canal artériel.

Quelque temps après le fait précédent, j'ai entendu parler d'une dame qui avait perdu successivement quatre enfants mâles d'hémorrhagie ombilicale après la chute du cordon, tous quatre après avoir présenté des taches de purpura, tandis que cette dame avait eu deux enfants du sexe féminin qui sont encore vivants aujourd'hui.

Dans le but d'éclairer la question de l'hémorrhagie ombilicale, je me suis livré à quelques recherches dans les auteurs ; voici ce que j'ai trouvé :

Dans ses *Principles of midwifery*, Burns (1) a écrit ce qui suit : « Quelquefois, un ou deux jours après la chute du cordon, ou au moment de cette chute, il survient une hémorrhagie par l'ombilic. Cette hémorrhagie peut céder facilement à la compression et aux astringents, d'autres fois elle est rebelle et peut se terminer par la mort. On a proposé contre cet accident le cautère actuel, le nitrate d'argent, ou bien encore de faire une incision sur l'ombilic et d'aller porter une ligature sur la veine que l'on suppose fournir plus souvent les hémorrhagies que les artères. Pour moi, je ne connais d'autre compression sur laquelle on puisse compter que celle que l'on exerce avec le bout du doigt et que l'on maintient ainsi pendant plusieurs heures et même plusieurs jours de suite, en se relevant à certains intervalles. Tous les autres moyens m'ont paru parfaitement inefficaces. Les astringents énergiques, les escharotiques, les caustiques, la ligature autour de l'ouverture ombilicale, la suture pratiquée au moyen de deux aiguilles qui se croisent, tous ces moyens ont échoué, et me paraissent de nature à hâter la mort, en propageant l'inflammation au péritoine » (2).

Dans les *Medico-chirurgical transactions* de 1822, le Dr G. Pout a consigné un cas d'hémorrhagie ombilicale suivie de mort. C'était un enfant mâle ; le cordon tomba

---

(1) C'est à tort que l'auteur rapporte à Burns l'honneur d'avoir signalé le premier cette hémorrhagie ; Underwood en a parlé dans son *Traité des maladies des enfants*, publié en 1786.

(2) On verra plus loin que l'opinion émise par Burns au sujet de la ligature est loin d'être conforme aux résultats de l'expérience ultérieure.

(Notes du Rédacteur.)

comme d'ordinaire au 6<sup>e</sup> jour; l'hémorrhagie commença le 8<sup>e</sup>, et l'enfant mourut le 10<sup>e</sup> jour. La mère de cet enfant en avait déjà perdu deux dans des circonstances parfaitement semblables; trois autres étaient encore vivants. Mais il n'est pas dit dans cette observation quel était le sexe des enfants morts ni de ceux qui avaient vécu. L'autopsie montra la veine ombilicale pleine de sang fluide, les artères ombilicales perméables, l'artère ombilicale gauche contenant encore un petit caillot et paraissant avoir fourni l'hémorrhagie. M. Pout ajoute que les deux artères étaient tellement rétractées qu'il eût été bien difficile d'arrêter l'hémorrhagie par la compression, et qu'il n'hésiterait plus à l'avenir, dans des cas de ce genre, à faire une incision pour aller à la recherche des artères pour les lier.

Plus tard, en 1832, M. Radford a publié dans l'*Edinburgh medical and surgical journal* un mémoire sur l'hémorrhagie ombilicale, dans lequel il rapportait deux nouveaux cas de cette hémorrhagie : le premier survenu le 7<sup>e</sup> jour, très-peu de temps après la chute du cordon; on employa la compression et les astringents; l'enfant mourut; dans le deuxième cas, l'hémorrhagie survint le 8<sup>e</sup> jour, immédiatement après la chute du cordon; on réussit à s'en rendre maître avec la compression aidée de bandelettes agglutinatives. Le Dr Radford fait allusion à plusieurs cas du même genre qu'il a vus dans sa pratique; tous ont été suivis de mort, hors celui que nous venons de rappeler. Suivant lui, l'hémorrhagie veineuse est bien plus fréquente et bien plus souvent funeste que l'hémorrhagie artérielle; suivant lui aussi, la compression serait bien moins utile dans l'hémorrhagie de la veine, qui y échappe en grande partie par sa situation anatomique et par son défaut de rétraction, tandis qu'elle serait plus utile dans l'hémorrhagie artérielle. Enfin il donne le précepte, dans les cas où la contraction a échoué, de faire une incision sur le point

d'où vient l'hémorrhagie et de pratiquer la ligature de la veine (1).

Dans le *Dictionary of practical medicine*, Copland consacre quelques mots à cette forme d'hémorrhagie et à sa terminaison généralement funeste. Sur 16 cas auxquels il fait allusion, 9 ont eu lieu chez des sujets du sexe masculin; quant aux 7 autres, il n'est pas fait mention du sexe. Sur ces 16 cas, 14 ont été suivis de mort.

De son côté, M. Churchill, dans son *Operative midwifery*, en rapportant le fait de M. Pout, fait allusion à deux autres faits d'hémorrhagie ombilicale suivie de mort, et propose comme un moyen probablement très-utile de couler sur l'ombilic du plâtre de Paris en pâte épaisse.

Enfin on trouve dans le *Ranking's abstract of the medical sciences* (t. VI et VII) deux autres faits du même genre. L'un a été communiqué à la Société obstétricale d'Édimbourg par M. Keiller : c'était un enfant mâle qui avait présenté des

---

(1) Peut-on reconnaître pendant la vie le vaisseau qui donne lieu à l'hémorrhagie après la chute du cordon, et peut-on dire que ce soient plutôt les artères que la veine qui fournissent le sang? Pour M. Radford, la question ne serait pas douteuse : dans les cas d'hémorrhagie veineuse, le sang serait uniformément épais et de couleur foncée, il ne serait jamais chassé fortement au dehors, mais suinterait incessamment de l'orifice du vaisseau; tandis que dans les hémorrhagies artérielles, le sang serait d'une belle couleur claire, et subirait, jusqu'à un certain point, l'influence de l'action du cœur en ce qui concerne son mode d'écoulement. Toutes ces distinctions sont loin de reposer sur les faits. D'abord le sang sort très-rarement en formant un jet saccadé; ensuite sa couleur est foncée le plus souvent, bien que l'examen cadavérique ait montré que le sang est fourni par les artères, et que jamais peut-être la veine ombilicale n'a fourni à elle seule le sang de l'hémorrhagie. Il est donc à peu près impossible de savoir, pendant la vie, quel est peut-être le vaisseau d'où provient le sang. (*Note du rédacteur.*)



vomissements de temps en temps et chez lequel on découvrit, le 3<sup>e</sup> jour, que les langes étaient trempés de sang provenant de l'ombilic, à la racine du cordon. On se rendit maître momentanément de l'hémorrhagie en cautérisant avec le nitrate d'argent; mais l'hémorrhagie reparut, et on fut obligé de pratiquer une ligature autour de l'ombilic. La mort eut lieu quelques heures après. Quant au second cas, il appartient à M. Hill. L'hémorrhagie survint chez un enfant âgé de 8 jours, avant la séparation complète du cordon; elle durait depuis cinq heures. M. Hill n'hésita pas à employer le moyen proposé par M. Churchill. Il plaça d'abord une petite compresse sur l'ombilic et la fit maintenir en place avec le doigt d'un aide, de manière à amener une compression légère; puis, ayant fait avec du plâtre de Paris une pâte épaisse, il la coula sur l'ombilic en retirant la compresse. Le plâtre se prit en masse, et à mesure qu'il durcissait, M. Hill comblait avec du plâtre nouveau les fentes qui se produisaient dans la masse coulée sur l'ombilic. Le tout fut maintenu par un bandage, et enlevé seulement le 4<sup>e</sup> jour. L'hémorrhagie ne reparut plus, et M. Hill rapporte que, lorsqu'il détacha le plâtre, il aperçut sur le moule qui s'était formé les traces des orifices des vaisseaux ombilicaux béants, dans lesquels le plâtre avait pénétré (1).

---

(1) Les faits rassemblés par M. Ray ne sont pas les seuls qui existent dans les annales de la science. Nous en connaissons encore trois autres, pleins d'intérêt parce qu'ils sont rapportés avec les plus grands détails. Le premier appartient à M. Thore, qui l'a inséré dans la *Gazette médicale* du 11 mars 1848. C'était un enfant de 13 jours, chez lequel il n'existait, au moment de son entrée à l'hôpital que quelques taches de sang desséché sur le ventre. L'hémorrhagie reparut la nuit suivante, et continua encore, sans être toutefois extrêmement abondante, jusqu'au 18<sup>e</sup> jour; elle parut céder surtout aux canterisations avec le nitrate d'argent. L'enfant survécut encore vingt jours, il mourut du *purpura* et du muguet. L'ombilic était cicatrisé presque entièrement; les artères

Pour compléter ce qui regarde l'étiologie de l'hémorrhagie ombilicale, je dois ajouter que la mère de l'enfant qui fait le sujet de l'observation qui m'est personnelle était restée délicate depuis la chute qu'elle avait faite et l'hémorrhagie qui en avait été la conséquence, alors qu'elle était au 7<sup>e</sup> mois de la première grossesse. Du reste, il n'y avait dans sa famille aucun ascendant qui eût été atteint de diathèse hémorrhagique; mais un enfant de sa sœur, le seul enfant mâle qu'elle eût eu, était mort d'une hémorrhagie du cordon très-peu de temps après sa naissance.

Les auteurs se sont bien peu occupés de rechercher quel est au juste le moment où la circulation de l'enfant cesse d'être fœtale pour devenir ce qu'elle doit être pendant toute la vie extra-utérine de l'enfant; ils n'ont guère étudié non plus le mode suivant lequel s'opère l'oblitération des vaisseaux qui

---

ombilicales, près de l'ombilic et dans l'étendue de 2 centimètres, étaient remplies de pus et de caillots sanguins, puis ensuite d'un sang très-fluide; elles étaient perméables dans le reste de leur étendue. La veine ombilicale était souple et vide, les parois rapprochées, et son calibre moins considérable que celui des artères. Canal artériel incomplètement oblitéré, contenant un peu de sang liquide.

Des deux autres observations qui sont renfermées dans la thèse de M. Émile Dubois, l'une, qui appartient à M. le professeur Dubois, est relative à un enfant mâle de 11 jours, chez lequel l'hémorrhagie ombilicale survint six jours après la chute du cordon, et chez lequel il fut nécessaire de pratiquer la ligature *en masse* de l'ombilic pour arrêter l'écoulement du sang. L'hémorrhagie fut arrêtée; après la chute des parties comprises dans la ligature, elle ne se reproduisit pas et l'ombilic se cicatrisa. Mais l'état général de l'enfant n'en fut pas amélioré; il fut pris des symptômes de *purpura*, rendit du sang par l'anus; des ecchymoses se formèrent sur divers points du corps. La mort eut lieu la septième semaine environ. La veine ombilicale était presque entièrement oblitérée, ainsi que l'artère ombilicale gauche; mais il n'en était

servent à la circulation fœtale. Dans son mémoire sur l'hémorragie ombilicale, M. Radford fait remarquer qu'il faut attendre la cessation des battements du cordon avant d'appliquer la ligature ordinaire. Pour moi, à diverses reprises, j'ai attendu l'expulsion du placenta avant de lier le cordon, et j'ai vu les vaisseaux du cordon battre encore, malgré cette expulsion, quelquefois pendant plus d'un quart d'heure, mais non cependant d'une manière constante. Dans les cas où les battements continuaient ainsi, je les ai vu cesser très-peu de temps après la ligature; les battements allaient en s'éteignant graduellement de cette ligature à l'ombilic. Tout récemment, chez un enfant du sexe féminin, chez lequel j'ai lié le cordon 5 minutes après sa naissance, à environ 4 pouces de l'ombilic, le cordon, qui battait fortement au moment de la ligature, battait encore 20 minutes après, bien que d'une

---

pas de même de la droite, qui était encore perméable et présentait de distance en distance de petites bosselures, renfermant un peu de sang liquide et un petit caillot.

Enfin, dans le fait de M. Émile Dubois, on voit une femme primipare, bien portante, âgée de 23 ans, accoucher d'un enfant du sexe masculin, bien conformé, chez lequel le cordon ombilical était tombé au 7<sup>e</sup> jour et était remplacé par une petite ulcération au centre de l'ombilic. L'hémorragie parut le lendemain, très-abondante; elle résista à la cautérisation avec le nitrate d'argent, à la compression, et il fallut pratiquer la ligature *en masse*. L'hémorragie fut arrêtée; l'enfant succomba douze jours après à une entérite. La veine ombilicale et le canal veineux étaient revenus sur eux-mêmes sans être oblitérés. Les artères ombilicales se présentaient sous forme de cordons blanchâtres à canal très-étroit et à parois épaisses; elles étaient friables, et contenaient chacune un caillot sanguin filiforme et adhérent. *Il n'y avait pas trace de péritonite.*

On voit combien ces trois faits viennent à l'appui de l'opinion défendue par M. Ray, relativement à la prédilection fâcheuse de l'hémorragie ombilicale pour les enfants du sexe masculin. (*Note du Rédacteur.*)

manière moins forte; les battements allèrent alors graduellement en s'éteignant de la ligature à l'ombilic, et 35 minutes après la naissance, on ne pouvait plus sentir les battements qu'au niveau de la région ombilicale.

Dans plusieurs circonstances, j'ai fait la remarque que les enfants n'ont commencé à crier ou à respirer librement que du moment où la ligature a été appliquée. Cette ligature m'a paru même, dans certains cas, avoir sur l'enfant une action analogue à celle de la titillation, de l'irrigation, ou du brusque contact de la main de l'accoucheur, de sorte que les fonctions respiratoires ne s'établiraient très-franchement qu'à partir du moment où la circulation placentaire est complètement interrompue.

Reste à savoir le mode suivant lequel s'opère l'oblitération des vaisseaux du fœtus. Pour moi, je suis porté à croire que cette oblitération a lieu non pas par la formation d'un caillot, mais par la rétraction graduelle des parois artérielles. J'ai eu occasion d'examiner le corps de jeunes enfants morts à l'âge d'un mois ou de six semaines; non-seulement je n'ai reconnu aucune trace de caillot fibrineux dans l'intérieur de ces vaisseaux, mais encore j'ai pu m'assurer qu'ils étaient parfaitement perméables. Ceci explique comment il n'est pas rare de voir, après la chute du cordon, un petit suintement de sang, qui s'arrête spontanément ou par une compression légère. Si l'hémorrhagie ombilicale n'est pas plus fréquente après la chute du cordon, cela tient évidemment à la contraction et à la rétraction des vaisseaux ombilicaux, ainsi qu'au travail de cicatrisation qui s'opère du côté de l'ombilic. Cette rétraction des vaisseaux, aidée du retrait des restes de la veine ombilicale et de l'ouraque, qui est produit par les mouvements respiratoires et par la distension de la vessie, contribue probablement beaucoup à la formation de la dépression ombilicale.

Le traitement de l'hémorrhagie ombilicale peut être préventif ou curatif.

En ce qui touche le traitement préventif, il ne peut être douteux, d'après ce que nous avons vu de la production en quelque sorte héréditaire de ce grave accident parmi les enfants d'une même famille, qu'un excellent moyen de s'opposer à ces hémorrhagies, c'est de placer la mère, pendant sa grossesse, dans des conditions d'alimentation et de bien-être les plus favorables au développement et à l'organisation complète du fœtus. D'un autre côté, l'enfant, après sa naissance, doit recevoir une nourriture en rapport avec l'exigence de ses fonctions assimilatrices. Nous nous demandons enfin si, dans les cas où il existe une disposition à l'hémorrhagie ombilicale ou dans lesquels on soupçonne seulement cette disposition, il ne serait pas possible, après la chute du cordon, d'étendre une couche de collodion sur la petite plaie de l'ombilic, et dans certains cas même, de placer à côté de l'enfant, jusqu'à la cicatrisation, un homme de l'art, destiné à surveiller ce travail organique.

Si cependant, malgré toutes ces précautions, l'hémorrhagie se produit, on peut commencer par avoir recours à l'emploi de quelques astringents; mais il n'est pas douteux qu'il ne faut pas persister longtemps dans l'emploi de ces moyens. Les moyens mécaniques sont encore les plus sûrs, parce qu'ils mettent plus à l'abri des pertes de sang, si dangereuses à cette époque de la vie. Pour moi, si j'avais un nouveau cas de ce genre à traiter, je commencerais par chercher à arrêter l'écoulement du sang en pinçant l'ombilic entre l'index et le pouce, de la même manière que l'on procède pour arrêter le sang d'une piqûre de sangsue; je maintiendrais cette compression pendant un certain temps, et si je réussissais à suspendre momentanément l'hémorrhagie, je placerais dans la dépression ombilicale une petite boulette de coton, impré-

gnée de collodion, je recouvrais le tout d'une couche épaisse de cette substance ; ou bien encore, je recouvrais l'ombilic de plâtre de Paris, ainsi que M. Hill l'a fait avec succès. Si cela ne suffisait pas, j'irais porter un stylet rougi à blanc sur le point d'où paraîtrait provenir l'hémorrhagie ; enfin, si cela était encore insuffisant, je me déciderais à lier le vaisseau qui fournit l'hémorrhagie, en suivant le procédé opératoire qui a été conseillé par M. Hilton, c'est-à-dire en introduisant un stylet dans le vaisseau qui fournit le sang, de manière à avoir un guide pour l'incision, et à ne pas m'exposer à une nouvelle hémorrhagie (1).

---

(1) L'auteur de ce travail ne semble pas s'être fait de la ligature une idée aussi juste que le mérite ce précieux moyen hémostatique ; le procédé qu'il propose est aussi bien loin d'être le plus favorable, comme il est loin d'être le plus facile à exécuter. Le médecin a évidemment le choix entre trois modes de ligature : la *ligature immédiate*, c'est-à-dire pratiquée sur le trajet des vaisseaux ombilicaux préalablement mis à nu par une incision ; la *ligature du tubercule ombilical*, et la *ligature en masse*. Dans l'impossibilité où l'on se trouve de reconnaître d'une manière certaine le vaisseau sur lequel on doit agir, il est infiniment probable que la ligature immédiate restera éternellement à l'état de théorie ; en admettant même la possibilité du diagnostic, la possibilité d'introduire un stylet dans le vaisseau qui fournit l'hémorrhagie, ainsi que le propose M. Ray, on se demande comment on oserait pratiquer une incision sur l'abdomen sans avoir un point de repère pour aller à la recherche du vaisseau à lier. La ligature du tubercule ombilical semble plus favorable ; mais, d'une part, ce tubercule n'existe pas toujours, et, d'autre part, il est bien difficile de serrer assez le fil pour interrompre complètement du sang. Reste la ligature en masse, celle qui compte le plus de succès, parce que, en même temps qu'elle exerce une compression suffisante, elle n'est pas appliquée immédiatement sur les vaisseaux ombilicaux. Voici le procédé suivi par M. le professeur Dubois, auquel on est redevable de ce

---

**NOTE RELATIVE A QUELQUES ANALYSES DU SANG, DES VOMISSEMENTS, DES ÉVACUATIONS ALVINES ET DES URINES DES CHOLÉRIQUES;**

*Par le Dr A. BECQUEREL, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin du Bureau central des hôpitaux.*

Je n'ai pas la prétention, dans cette simple note, de tracer l'histoire chimique complète des modifications qui surviennent dans la composition du sang et des liquides divers de l'organisme dans le choléra. Les résultats que j'ai pu obtenir et le temps dont j'ai pu disposer ne me permettaient pas de

---

mode de ligature. L'enfant est assis sur un lit ou sur une table, à une hauteur convenable pour le chirurgien, les reins soulevés par un oreiller de manière à faire saillir l'abdomen; deux aides sont chargés de maintenir immobiles les membres supérieurs et inférieurs. L'opérateur commence par introduire horizontalement, de gauche à droite, une épingle à bec-de lièvre, qui traverse les téguments à la base de l'ombilic; à l'aide d'une anse de fil glissée au-dessous de cette épingle, il soulève les téguments, puis une autre épingle est introduite perpendiculairement à la première et au-dessous d'elle. Il fait ensuite plusieurs 8 de chiffre autour de chaque épingle; et pour compléter la ligature, il entoure également de fil ciré la base de l'ombilic. L'hémorrhagie s'arrête immédiatement. Si, quelques heures après, on voit suinter un peu de sang sur les angles de la plaie, le long des épingles, il suffit de faire un nœud sur la peau qui entoure l'épingle pour voir le suintement s'arrêter. On peut enlever les épingles vers le quatrième ou cinquième jour, mais il faut attendre que l'eschare se détache d'elle-même, et ne rien faire pour en hâter la chute.

(Note du rédacteur.)

le faire. J'ai seulement l'intention de présenter le résumé de quelques analyses relatives à la composition du sang, de la matière des vomissements, des évacuations alvines et des urines, recueillies chez un certain nombre de cholériques, résultats qui ne m'ont pas semblé dénués de tout intérêt.

Des travaux assez nombreux ont déjà été publiés dans cette direction, tant à l'époque de l'épidémie de 1832 que dans un temps plus rapproché de nous. Le nombre en est trop considérable et les résultats souvent trop dissemblables pour que je puisse en tracer ici même un historique rapide.

Il y a trois ans, dans une note intéressante, lue à l'Institut par M. Andral, le célèbre professeur signala le premier la présence de l'albumine dans les selles des cholériques, et démontra que les matières blanches de leurs évacuations n'étaient pas constituées par du mucus.

Ce résultat, nié par les uns, admis par d'autres, servit de point de départ aux travaux de MM. Mialhe et Masselot, travaux dont nous ne pouvons donner ici l'analyse, et qui ont éclairé sous plus d'un rapport le sujet qui nous occupe. Il est aussi le point de départ de nos recherches chimiques.

Les analyses quantitatives que nous avons faites sont au nombre de 15.

- 6 sont relatives aux vomissements des cholériques,
- 4                   aux évacuations alvines,
- 5                   à la composition du sang.

Elles sont consignées dans quatre tableaux détaillés qui comprennent l'histoire résumée des malades qui ont fourni les liquides, et les résultats des analyses.



TABLEAU I. — *Six analyses des vomissements des cholériques.*

MALADES qui ont présenté les vomissements.	RÉACTION.	DENSITÉ.	EAU.	Parties solides contenues dans 1000 gr. de liquide filtré.	ALBUMINE totalement dans la somme précédente.	CHLORURE de sodium.	MATIÈRES en suspension résiduelles.
Femme de 30 ans. — Vomiss. 50 h. après l'attaque . . . .	neutre.	non prise.	991,52	6,37	impond.	2,35	2,11
Homme de 23 ans. — Choléra survenu à l'hôpital, n'ayant duré que 8 h. Vomissement au milieu de l'attaque . . .	acide.	1006,03	991,02	7,04	impond.	3,08	1,34
H. de 50 ans. — Choléra déb. à l'hôp., datant de 12 à 15 h. Commenc. de la réaction. . .	neutre.	1012,20	967,18	26,31	5,11	4,00	6,21
F. de 42 ans. — Choléra rem. à 4 j., les vomissements ne datant que de 48 h. . . . .	acide.	1015,53	960,20	31,63	18,40	8,24	7,6
F. de 45 ans. — Vomiss. rec. 4 h. avant la mort. . . . .	acide.	1017,20	954,42	36,68	7,25	5,25	8,3
F. de 28 ans. — Choléra datant de 8 heures. . . . .	acide.	1021,40	931,46	54,70	31,50	6,75	11,31

TABLEAU II. — *Quatre analyses de déjections des cholériques.*

F. de 30 ans. — Choléra dat. de 50 h. (vomissement) . . .	alcaline.	1004,20	988,60	8,64	impond.	3,7	2,3
H. de 44 ans — Période de cya- nose du choléra. . . . .	Id.	1007,40	979,57	13,29	impond.	non rech.	7,11 mm le ch.
H. de 35 ans. — Choléra dat. de 18 heures. . . . .	Id.	1009,70	781,87	14,54	3,22	5,24	3,33
F. de 29 ans. — Choléra dat. de 18 heures. . . . .	Id.	1011,01	982,83	15,12	4,51	7,81	2,45

TABLEAU III. — *Analyses du sérum du sang de quatre cholériques.*

MALADES.	DENSITÉ.	EAU.	SOMME des parties solides.	ALBUMINE pure.	CHLORURE de sodium.	MATIÈRES grasses.	MATIÈRES cristallines et azotées.
Homme de 29 ans. — Saigné au commencement de la période typhoïde . . . . .	1041,50	888,30	111,70	63,19	12,26	4,70	31,70
H. de 26 ans. — Saigné pen- dant la réaction. . . . .	1035,10	901,79	98,21	48,21	7,38	4,23	38,68
H. de 30 ans. — Saigné le ma- tin de sa mort pour conges- tion cérébrale. . . . .	1044,20	893,70	106,30	64,20	8,82	non isolé.	32,68
H. de 35 ans. — Saigné 7 h. avant sa mort pour conges- tion cérébrale. . . . .	1035,10	886,60	113,40	84,66	non isolé.	non isolé.	28,71

TABLEAU IV. — Deux analyses complètes du sang chez des cholériques.

MALADES.	DENSITÉ du sang.	SOMME des matières solides.	GLOBULES.	FIBRINE.	ALBUMINE pure.	CHLORURE de sodium.	MATIÈRES insolubles coagulées, et eau.	EAU.
Homme de 30 ans. — Sai- gné le matin de sa mort.	1074,10	277,48	189,60	1,88	51,80	6,61	27,59	732,52
Homme de 35 ans. — Sai- gné le matin de sa mort.	1075,00	245,05	160,20	6,50	69,35	non isolé.	20,00	753,95

Les résultats sur lesquels je crois utile d'appeler l'attention sont tous consignés dans ces tableaux, pour l'examen desquels je crois devoir entrer dans quelques développements.

Le premier contient l'analyse de six vomissements recueillis chez des malades différents, tous dans un état très-grave.

Tous ces vomissements présentaient les caractères tranchés qu'ils ont dans le choléra, coloration blanchâtre, apparence riziforme, etc.

Tous, soumis à la filtration, ont filtré facilement et laissé sur le papier un résidu insoluble et un liquide parfaitement transparent. Ces deux parties ont été examinées avec le plus grand soin. La première, la partie insoluble, est constituée presque exclusivement par de l'albumine coagulée, dont les fragments sont unis par du mucus, dont la quantité très-faible est tout à fait impondérable. La nature albumineuse des fragments insolubles m'a été démontrée d'une manière irrécusable par l'analyse chimique et microscopique. Cette matière, lavée à plusieurs reprises avec de l'eau distillée et de l'alcool, puis desséchée, a été pesée; les résultats en sont consignés dans une des colonnes du premier tableau, et sont assez remarquables. Leur quantité s'est trouvée en rapport avec la somme de matières tenues en dissolution dans le liquide filtré; plus la proportion de cette dernière était forte,

plus le poids de la partie restée sur le filtre était considérable.

Un autre résultat, moins positif, il est vrai, mais également applicable aux matières en dissolution, est le suivant. C'est que la proportion des unes et des autres est d'autant moins considérable que le choléra s'éloigne davantage de l'instant du début. Sur 1,000 parties de liquide, l'albumine coagulée a varié de 1<sup>re</sup>,94 à 11<sup>re</sup>,24.

#### *Examen du liquide filtré.*

Le liquide filtré était parfaitement limpide et transparent, deux fois neutre et quatre fois acide.

Ce liquide desséché a donné des nombres très-différents. L'ensemble des produits, desséché en masse, a varié de 6<sup>re</sup>,37 à 54<sup>re</sup>,70, et s'est trouvé, ainsi que je l'ai dit plus haut, proportionnel au poids de la partie insoluble et proportionnel également à la densité du liquide prise avec le plus grand soin après la filtration.

J'ai isolé quelques-uns des principes immédiats de cet ensemble de matières, et en particulier l'albumine et le chlorure de sodium, et j'ai obtenu les résultats suivants : tous ces liquides contenaient de l'albumine coagulable par la chaleur ; deux fois la quantité en était si faible qu'elle n'a pu être pesée ; dans les quatre autres cas, elle a varié de 5<sup>re</sup>,10 à 3<sup>re</sup>,50 ; dans ce dernier seul, l'albumine était constituée en partie par le principe auquel on a donné le nom d'albuminose incoagulable par la chaleur, coagulable par l'alcool rectifié. La proportion d'albumine était plus considérable dans les vomissements peu éloignés du début. Comparée à la somme des matières tenues en dissolution, desséchées, et mise en regard des résultats connus déjà pour le sérum du sang, cette albumine y est proportionnellement beaucoup moins abondante.

Le chlorure de sodium s'est trouvé en très-forte proportion dans les vomissements des cholériques ; sa quantité a

varié de 2<sup>re</sup>,35 à 8<sup>re</sup>,24, ce qui est considérable si on le compare au poids total des matières tenues en dissolution. Si on compare, d'un autre côté, ce résultat à la proportion du chlorure de sodium qui existe normalement dans le sérum du sang, on trouve qu'il y en a à peu près trois fois moins dans ce dernier liquide. Cette comparaison est, du reste, d'autant plus nécessaire que la quantité d'eau contenue dans les vomissements ou les déjections varie beaucoup et est en rapport avec la quantité de boissons données au malade (1), et que la somme des matières solides tenues en suspension ou en dissolution est la seule chose importante à considérer.

Cette quantité assez considérable du chlorure de sodium est un des résultats les plus importants de nos analyses.

En résumé, l'analyse des six vomissements permet de considérer ce liquide morbide comme constitué par du sérum du sang étendu d'une quantité d'eau variable et en général très-considérable, au milieu duquel nage de l'albumine coagulée dont les fragments sont unis par du mucus, et dans lequel se trouve une proportion relativement considérable de chlorure de sodium.

Le deuxième tableau contient l'analyse de quatre évacuations alvines, dont une a été recueillie chez une des malades qui avait fourni un des vomissements, et a offert avec ce dernier la plus grande analogie.

Ces quatre analyses ont donné des résultats à peu près semblables.

Toutes offraient une réaction alcaline. Ces quatre évacuations filtrèrent facilement et laissèrent sur le papier une matière insoluble, tout à fait analogue à celle des vomissements,

---

(1) Il est utile de savoir que les malades dont j'ai recueilli les vomissements ne prenaient pour boisson que de la glace et de l'eau de Seltz.

et qui par conséquent n'était autre que de l'albumine coagulée, dont les fragments étaient unis par une très-petite quantité de mucus. La proportion de cette partie insoluble a varié de 2<sup>gr</sup>,06 à 7<sup>gr</sup>,14 sur 1,000 parties de liquide. La quantité d'eau a été considérable. La somme des matières solides en dissolution dans le liquide filtré a été en général assez faible et assez analogue dans les quatre analyses; elle a varié de 8<sup>gr</sup>,64 à 15,12. La densité du liquide était en rapport avec cette quantité.

L'albumine, recherchée avec soin, existait dans les quatre cas; deux fois elle était en proportion trop peu considérable pour être pesée, deux fois elle était représentée par les chiffres assez faibles, 3<sup>gr</sup>,22, 4<sup>gr</sup>,51.

Le chlorure de sodium s'est trouvé en quantité considérable et à peu près dans les mêmes rapports que dans les matières des vomissements. Je ne puis que faire les mêmes réflexions que précédemment.

En résumé, la conclusion pour les évacuations alvines ne peut être autre que celle à laquelle j'ai été conduit pour les vomissements, sauf toutefois l'alcalinité des déjections, qui est due à des sels ammoniacaux, qui ne s'y trouvent du reste qu'en faible proportion. C'est, en définitive, une eau légèrement albumineuse, dans la quelle le chlorure de sodium est en quantité notable, et au milieu de laquelle nagent des fragments d'albumine coagulée.

Le troisième tableau contient quatre analyses de sérum du sang recueilli chez des individus déjà arrivés à la période de réaction, mais de réaction commençante. La coagulation du sang tiré de la veine avait pu s'opérer dans trois cas; elle était presque nulle dans le quatrième.

Les résultats, dans ces cas, sont très-nets: ainsi la densité du sérum est très-considérable, beaucoup plus forte que dans l'état normal; nous avons les chiffres 1041,5, 1036,1, 1041,2, 1035,1.

La proportion d'eau est diminuée, la somme des matériaux solides est augmentée; au lieu de 80 à 85 en moyenne sur 1,000, nous avons les chiffres 111,7, 98,21, 106,3, 113,4.

L'albumine isolée est à peu près dans les proportions normales, plutôt diminuée toutefois qu'augmentée.

Le chlorure de sodium est en proportion aussi considérable; il est à près de un tiers au-dessus de ce qu'il est dans l'état normal, et par conséquent il s'est concentré à un certain degré dans ce sérum morbide. Nous avons eu les chiffres 12<sup>re</sup>, 2, 7<sup>re</sup>, 38, 8,82, au lieu de 5 ou 6, chiffres de l'état normal.

Les matières grasses isolées ont été trouvées plus que doublées, les chiffres 4<sup>re</sup>, 7, 4,23, en sont la preuve.

Enfin les matières extractives, dans lesquelles nous faisons rentrer les autres sels, sont en proportion énorme; les chiffres 31,7, 38,48 et 32,68, qui les représentent, indiquent qu'elles sont véritablement notablement concentrées.

Le quatrième et dernier tableau renferme deux analyses : la première recueillie chez un homme de 30 ans, atteint d'un choléra grave, et saigné sept ou huit heures avant sa mort pour une congestion cérébrale. Le poulx était fort et dur, et la peau cependant froide et cyanosée.

Le sang coula difficilement. Le battage pour obtenir la fibrine eut besoin d'être longtemps prolongé. Le sang abandonné à lui-même resta presque complètement liquide et incoagulé; je pus cependant obtenir, mais avec peine, un peu de sérum pour l'analyser.

La densité du sang était considérable, la quantité d'eau notablement diminuée; la fibrine en faible proportion, 1,88; les globules en quantité énorme, 189,6. L'albumine, au contraire, en faible proportion, 51,8; le chlorure de sodium et les matières extractives augmentées.

La deuxième présente des résultats à peu près analogues,

sauf l'augmentation de la fibrine, que je ne saurais expliquer. Telles sont les seules analyses que j'aie faites.

Je n'essaierai pas en terminant de déduire de ces résultats quelque théorie plus ou moins hypothétique. Je me permettrai seulement quelques rapprochements qui me semblent justifiés par les chiffres précédents, et qu'il est facile de saisir en considérant d'une manière isolée l'ensemble des parties solides d'une part, et l'eau de l'autre.

En effet, dans le choléra, sous l'influence de la cause morbifique, ne peut-on admettre qu'une certaine portion de matières solides du sérum du sang, et en particulier de l'albumine, soit exhalée par les membranes muqueuses?

Dans cette exhalation, comme cela du reste a lieu dans la plupart des liquides pathologiques, les proportions respectives de matières solides et d'eau ne sont pas conservées; l'eau domine. Si on ajoute à cela l'eau introduite dans le tube digestif par les boissons, on s'expliquera facilement la proportion énorme et variable du reste du liquide qui existe dans les déjections des cholériques.

La présence de l'albumine coagulée est probablement le résultat de la diminution de l'alcalinité dans certaines déjections, et de la réaction neutre ou acide dans les autres.

Quant à la prédominance du chlorure de sodium, je ne saurais expliquer son origine.

Les modifications survenues dans le sang ne trouveraient-elles pas également dans ces résultats une explication facile? L'eau diminue dans ce liquide parce qu'elle augmente dans les sécrétions intestinales.

Le résultat de cette diminution est la concentration relative des globules, du chlorure de sodium, des matières extractives, et des différents sels.

La diminution notable de l'albumine du sérum s'explique par sa présence dans les sécrétions intestinales. Quant à l'aug-

mentation des matières grasses, dont la proportion a presque triplé, ne peut-on l'attribuer à la résorption si rapide de la graisse qui a lieu chez les cholériques ?

Je ne présente tout ceci du reste que comme de simples rapprochements qui me sont suggérés par ces analyses, mais non comme des explications positives.

*Des urines dans le choléra.*

Le travail précédent a été lu à la Société médicale des hôpitaux de Paris, et a été suivi d'une discussion intéressante, relative surtout à la présence de l'albumine dans les urines des cholériques. Je ne m'étais point occupé de cette question; mais la discussion ayant montré parmi les membres qui y ont pris part une grande diversité d'opinions et des résultats souvent contradictoires dans les expériences qu'ils ont fait connaître à la Société, je me suis décidé à ajouter à mon travail une note destinée à présenter un résumé concis de l'état de la science à cet égard.

On sait que, dans la première période du choléra, la sécrétion urinaire est notablement diminuée et souvent même complètement supprimée. C'est un résultat qui ne saurait être contesté par aucun observateur. Aussi est-il également incontestable que dans un certain nombre de cas il est complètement impossible d'avoir des urines et par conséquent d'examiner les modifications qu'elles ont pu subir.

Lorsque la sécrétion urinaire a continué, ou lorsqu'elle se rétablit, l'urine est représentée par un liquide trouble, sédimenteux, et très-peu abondant. Quelles modifications ont subi les principes normalement contenus dans l'urine ? quels principes nouveaux s'y sont développés ? C'est là une double question que les expérimentateurs avaient à résoudre.

La première n'a pas été examinée en France; quant à la seconde, plusieurs médecins revendiquent la découverte de la présence de l'albumine dans l'urine des cholériques. Voici



maintenant les résultats de quelques recherches bibliographiques relatives à ces deux questions.

Simon, dans son excellente *Chimie pathologique*, donne l'état de la science en Allemagne à ce sujet ; il rapporte deux analyses d'urines faites dans deux cas de choléra sporadique. L'un lui appartient, l'autre est de Heller. Les résultats auxquels sont arrivés les deux expérimentateurs sont analogues : urines troubles, épaisses, sédimenteuses, acides, médiocrement denses, 1011, 1018, et comme seule modification importante, diminution notable de l'urée.

Simon rapporte également une analyse de Wisttstock, dans laquelle ce dernier a trouvé l'urine pâle, neutre, peu dense, 1008,5, et présentant un grand nombre de cristaux microscopiques de phosphate ammoniaco-magnésien. Quant à la fin de l'article réservé à cette question par le médecin de Berlin, en voici la traduction textuelle.

« Vogel a aussi fait une expérience intéressante sur l'urine d'un cholérique. L'urine fut recueillie immédiatement après la cessation des symptômes les plus intenses : elle était d'un jaune brun-foncé, un peu trouble, ne déposant aucun sédiment ; sa densité était de 1008, elle était très-acide. Les sels de chaux et de magnésie manquaient entièrement, et la quantité de chlorure de sodium était très-faible ; tandis que, d'un autre côté, les sulfates étaient en plus grande quantité que dans l'état normal.

« L'existence de la matière colorante de la bile et de l'*albumine* fut reconnue, à l'aide de l'acide nitrique. On constata également la présence de l'urée, de l'acide urique, du mucus, et d'une notable proportion d'acides phosphorique et lactique.

« Plus tard l'*albumine* et la matière colorante de la bile disparurent, et les phosphates terreux revinrent. »

Les modifications survenues dans les sels des urines auraient besoin d'être vérifiées. Quant à la présence de l'*albumine* dans les urines des cholériques, elle est nettement si-

gnalée par Vogel. Ce n'est toutefois que dans cette dernière épidémie et en France qu'on généralisa ce résultat et qu'on prétendit même qu'il existait de l'albumine dans toutes les urines des cholériques. Cette prétendue découverte ayant donné lieu à quelque contestation, voici ce que nous présente le dépouillement des comptes rendus des sociétés médicales françaises.

Il paraît que c'est en premier lieu dans le service de M. le professeur Rostan que l'attention fut appelée sur la fréquence de l'albumine dans les urines des cholériques ; car nous lisons dans la *Gazette médicale* du 31 mars (compte rendu de la séance de la Société de biologie du 24 mars) :

« M. Bouchut rapporte qu'ayant examiné l'urine de 23 cholériques au début et dans la durée de l'affection, il a trouvé ces urines fortement albumineuses, fait déjà indiqué par Simon dans sa *Chimie pathologique*, et l'on a vu ces urines cesser de renfermer de l'albumine au moment de la convalescence, chez 7 malades qui ont guéri. Une légère altération de texture des reins paraît coïncider avec ce phénomène. M. Bouchut présente à la Société plusieurs de ces organes, l'on y trouve une décoloration très-marquée de la substance corticale avec ramollissement faible et adhérence à la membrane fibreuse d'enveloppe. »

La *Gazette médicale* du 14 avril, dans le compte rendu de la séance de l'Académie de médecine du 10 avril, renferme une note adressée à cette Société par M. Lévy, et dans laquelle il signale également la présence de l'albumine dans les urines des cholériques, qu'il a recherchée sur plus de 50 malades.

Quoi qu'il en soit, la question n'a pas paru résolue d'une manière complète à plusieurs membres de la Société, dans le sein de laquelle cette discussion a été soulevée. Depuis cette époque, et afin d'avoir le droit d'émettre mon opinion sur cette question, je me suis livré à quelques expériences dans

le service dont je suis chargé à l'hôpital de la Pitié et chez un malade de ma clientèle, et j'ai cherché à examiner les urines pendant le cours de la maladie. Voici les résultats que j'ai obtenus dans 6 cas :

1° Chez un homme pris à l'hôpital d'un choléra foudroyant qui l'emporta en vingt-quatre heures, on n'obtint aucune urine ni spontanée ni par la sonde.

2° Chez un jeune homme de 17 ans, observé par moi en ville, atteint d'un choléra auquel il succomba le 5<sup>e</sup> jour, et qui fut sondé par moi les deux premiers, il n'y eut point d'urine. Les 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> jours, il urina spontanément; je fis recueillir l'urine, et ces trois jours-là il n'y eut aucune trace d'albumine.

3° Chez un homme qui succomba à l'hôpital, le 6<sup>e</sup> jour, dans un état typhoïde, la sonde ne procura point d'urine le 1<sup>er</sup> jour; les 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup>, on en obtint un peu. Les 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup>, il urina spontanément; nous ne pûmes constater aucune trace d'albumine.

4° Chez un individu atteint de maladie du cœur, et qui fut pris d'un choléra léger sans suppression de la sécrétion urinaire, les urines ne présentèrent aucune trace d'albumine.

5° Chez un homme entré à l'hôpital pour une fièvre intermittente, et qui fut pris d'un choléra foudroyant, auquel il succomba en vingt heures, on obtint avec la sonde une demi-cuillerée à café d'urine. Il y existait de l'albumine, mais en quantité si peu considérable que nous en doutâmes même.

6° Enfin, chez un individu amené au bout de huit ou dix heures d'un choléra très-grave, on obtint, les 1<sup>er</sup>, 2<sup>e</sup>, et 3<sup>e</sup> jours, avec la sonde, une petite quantité d'urine trouble, acide, qui contenait une très-notable quantité d'albumine. Les 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> jours, il urina spontanément mais peu; l'urine en contenait presque autant. Le malade guérit. Le 6<sup>e</sup> jour, il ne présentait déjà plus d'albumine dans l'urine.

Ces résultats, bien que limités, m'autorisent, je pense, à conclure :

1° Qu'il est des cas assez nombreux dans lesquels il est impossible de se procurer de l'urine des cholériques.

2° Qu'il en est d'autres graves ou de médiocre intensité chez lesquels l'urine obtenue ne contient aucune trace d'albumine.

3° Enfin qu'il en est certain nombre d'autres chez lesquels l'urine, depuis le moment où elle reparait dans la vessie jusqu'à l'époque de la convalescence, est constamment albumineuse. Ajoutons cependant que, comme la quantité d'urine est en général très-peu considérable, la quantité d'albumine évacuée par les reins est en trop faible proportion pour exercer la moindre influence sur l'état général des malades.

*Note du rédacteur.* — Depuis l'impression du mémoire de M. Becquerel dans nos colonnes, nous avons trouvé dans les journaux anglais deux mémoires importants sur le même sujet. Il nous a paru qu'il ne serait pas sans intérêt de comparer les résultats obtenus par M. Becquerel avec ceux des médecins anglais.

Le premier de ces mémoires, publié par M. Garrod dans le *London journal of medicine*, est relatif à la *composition du sang dans le choléra*. M. Garrod a soumis à l'analyse chimique le sang de huit cholériques. On a vu plus haut que M. Becquerel a donné, comme caractères du sang chez les cholériques, la densité considérable du sang considéré en masse, et du sérum considéré en particulier; l'augmentation considérable de la proportion des globules (189, 6 et 160, 2); la diminution considérable de l'eau du sang, l'augmentation du poids des matières extractives, des divers sels, du chlorure de sodium, et surtout des matières grasses; la conservation ou plutôt la diminution de la proportion d'albumine pure du sérum. Comme M. Becquerel, M. Garrod a trouvé au sang et au sérum une densité plus considérable; comme lui, il a trouvé une augmentation considérable dans le nombre des globules

(de 166 à 171); comme lui, il signale une grande proportion de matériaux salins. Mais ce qui appartient à M. Becquerel, c'est d'avoir signalé l'augmentation en poids des matières grasses; tandis que M. Garrod note de son côté la présence de l'urée en assez forte proportion dans le sang des cholériques, plus forte toutefois dans la période réactionnelle que dans la période de collapsus. Signalons enfin une légère divergence entre les résultats obtenus par M. Becquerel et ceux de M. Garrod en ce qui touche l'albumine pure. M. Becquerel dit que la quantité en est conservée ou diminuée; M. Garrod, qu'elle est augmentée. Mais cette détermination de la proportion de l'albumine a été faite, par les deux auteurs, dans un trop petit nombre de cas pour qu'on puisse tirer grand parti de cette divergence des résultats.

Quant au second mémoire, publié dans le même journal par M. Parkes, il traite seulement de la *composition chimique des évacuations alvines dans le choléra*. Pour M. Becquerel, ces évacuations consistent en une eau légèrement albumineuse, neutre ou légèrement alcaline, contenant, outre l'albumine en dissolution, une quantité variable d'albumine coagulée, unie à une très-petite quantité de mucus, et une quantité relativement assez considérable de chlorure de sodium. M. Parkes est arrivé aux mêmes résultats que M. Becquerel, seulement il n'a pas reconnu que la portion solide des matières cholériques était constituée par de l'albumine coagulée. Pour lui, la matière floconneuse des garde-robes cholériques, cellules, granules jaune foncé, flocons, matière amorphe, tout cela n'est qu'une modification d'une seule et même substance, la *fibrine*. Au reste, M. Gairdner, qui a inséré récemment dans le *Monthly journal of medicine* un travail intéressant sur l'*anatomie pathologique du choléra*, est tombé dans une erreur encore plus grave, en considérant cette matière floconneuse comme du *mucus*.

---

## REVUE GÉNÉRALE.

*Anatomie et physiologie pathologique. — Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicale.*

**Cartilages articulaires** (*Sur les altérations de nutrition des*); par le Dr P. Redfern, professeur d'anatomie et de physiologie à l'université d'Aberdeen. — Depuis la découverte de la structure et des fonctions des cellules à noyaux dans les plantes et dans les animaux, par Schleiden et Schwann, on s'est beaucoup occupé de déterminer avec précision le rôle que jouent les vaisseaux sanguins dans les fonctions de nutrition, d'accroissement, de reproduction, de sécrétion, et dans la formation des tissus hétérologues, tels que le cancer, le tubercule, etc. Il n'est pas douteux que, si, dans l'accomplissement de plusieurs de ces fonctions, les vaisseaux sanguins y jouent un rôle plus ou moins actif, le rôle le plus important appartient cependant aux cellules à noyaux, lesquelles deviennent les agents de la formation des tissus homologues ou hétérologues, aussi bien que les agents principaux préposés à l'extraction des diverses substances du sang, et destinés à faire subir à ces substances divers changements, à mesure qu'elles traversent la cellule, et qu'elles sont influencées par son développement. De tous les tissus, il n'en est peut-être pas dans lesquels on puisse suivre avec plus de facilité les changements qu'éprouvent les cellules à noyaux, aux différentes périodes de leur existence, que les cartilages. En effet, d'une part, les cartilages subissent des changements continus pendant toute la durée de la vie; d'autre part, ces changements s'accomplissent sans aucune communication directe avec les vaisseaux sanguins qui existent à leur surface. Frappé de ces considérations, M. Redfern a pensé que l'étude des phénomènes de la nutrition normale et pathologique, dans les cartilages articulaires, en même temps qu'elle éclairerait l'histoire des altérations pathologiques des cartilages, pourrait servir à l'avancement de l'histologie, en montrant le mode de nutrition des tissus, en dehors de l'action des vaisseaux sanguins.

On sait que les anciennes recherches tendent à prouver que les

cartilages n'éprouvent d'autre altération que celles qui dépendent de leur macération, de leur usure mécanique..., etc.; c'est-à-dire que les cartilages ne prennent aucune part active au travail qui s'accomplit à leurs dépens. Les recherches de M. Redfern, d'accord avec celles de nos micrographes, sont loin de confirmer cette opinion. Suivant lui, aucune des théories qui veulent réduire les altérations des cartilages à quelque chose de purement mécanique ne peuvent résister à l'examen attentif de la texture des parties malades. Toujours on retrouve des changements notables dans les cellules et dans la substance hyaline. M. Redfern passe en revue l'hypertrophie, le ramollissement, l'atrophie, l'ulcération, et partout il retrouve la preuve de ce qu'il avance. Nous regrettons de ne pouvoir le suivre dans ses développements; mais nous reproduisons les conclusions de ce mémoire intéressant : 1° toutes les formes connues de maladies des cartilages articulaires se lient à des changements de texture toujours les mêmes. — 2° Pendant la durée du temps que ces changements mettent à s'accomplir, les cellules du cartilage s'élargissent, s'arrondissent et se remplissent de corpuscules, au lieu de cellules saines; elles se rompent ensuite, et versent leur contenu à la surface du cartilage. Quant à la substance hyaline, elle se divise en bandes et en fibres. Cette substance hyaline, ainsi transformée, et les corpuscules de cellules versés à la surface, constituent, dans beaucoup de cas, une membrane fibro-nucléenne, au-dessus du cartilage malade. — 3° Ces changements reconnaissent pour cause immédiate un trouble de la nutrition, et non une action mécanique ou chimique, telle que l'attrition ou la digestion dans un liquide morbide. — 4° Plusieurs articulations peuvent être à la fois le siège d'une altération très-profonde et très-étendue, qui peut avoir détruit, en certains points, la totalité du cartilage, sans que le malade s'en aperçoive, et quoiqu'il continue ses occupations habituelles. — 5° La maladie commence le plus souvent par la surface libre; mais elle peut s'étendre de l'os à la surface du cartilage qui lui est immédiate; ou elle peut se déclarer dans l'épaisseur même du cartilage. — 6° Il est au moins douteux que les symptômes que l'on considère généralement comme indiquant l'existence d'une ulcération des cartilages articulaires, n'appartiennent pas en réalité à un travail morbide de l'os. — 7° Les maladies qui comprennent toute l'épaisseur d'un cartilage articulaire par points disséminés peuvent guérir naturellement par la formation d'une membrane fibro-nucléenne, formée aux dépens du cartilage, sans intermédiaire d'ex-

sudation de nouvelle formation. (*Monthly journal*, août et septembre 1849.)

---

**Apoplexie cérébrale** (*Obs. d'—chez un enfant de 9 ans*); par le Dr Richard Quain. — Un garçon de 9 ans, d'une constitution délicate, mais d'une santé habituellement bonne, était occupé à jouer au cerceau, lorsque tout d'un coup on le vit s'arrêter, porter la main à la tête, et tomber à la renverse, en cherchant à s'accrocher à la grille en fer d'une maison. Il perdit immédiatement connaissance, et trois ou quatre heures après, lorsqu'il fut apporté à l'hôpital, il était dans l'état suivant : refroidissement général, et principalement des extrémités inférieures; pâleur de la face; langue un peu saillante entre les lèvres; respiration lente et de temps en temps un peu stertoreuse; pouls petit, battant de 50 à 60 fois par minute; convulsions dans le bras et dans la jambe droite; flexion du bras gauche, mais sans véritable paralysie; seulement aussitôt qu'on abandonnait ce membre, il reprenait sa position. La jambe gauche était paralysée; abandonnée à elle-même, elle retombait comme une masse inerte. Insensibilité au contact des corps extérieurs, perte complète de l'ouïe; pupille de l'œil droit largement dilatée, pupille de l'œil gauche fortement rétractée; toutes deux se contractaient également sous l'influence de la lumière. Malgré des lotions froides sur la tête et des fomentations chaudes sur les extrémités, malgré un lavement de térébenthine, les accidents persistèrent, et la mort eut lieu sept heures après le début des accidents.

**Autopsie.** Congestion considérable des veines et des sinus de la dure-mère; substance cérébrale de l'hémisphère gauche généralement pâle; dans l'hémisphère droit, on découvrit un large caillot sanguin, avec beaucoup de sérosité. Ce caillot, qui avait une étendue longitudinale de 2 ou 3 pouces, était situé en dehors du ventricule latéral droit, et se portait en bas jusqu'au corps strié, mais sans pénétrer dans ce ventricule. Autour de ce caillot, la substance cérébrale était ramollie; en le détachant du foyer, on découvrit au fond l'extrémité entr'ouverte de plusieurs vaisseaux sanguins, un entre autres plus volumineux, et qu'on pouvait suivre jusque dans le corps strié. Forte congestion des poumons. Cœur volumineux, pesant de 5 à 6 onces; ventricule gauche fortement hypertrophié; valvules aortiques sèches et comme parcheminées, mais suffisantes. Viscères abdominaux sains, sauf une congestion



veineuse du foie, de la rate et des reins. (*London journal of med.*, janvier 1849.)

Le fait qui précède est un nouvel exemple d'hémorrhagie cérébrale à ajouter aux treize ou quatorze faits du même genre qui existent déjà dans la science. Nous appellerons également l'attention sur cette circonstance de l'hypertrophie du cœur coïncidant avec cette hémorrhagie. On sait que la plupart des auteurs modernes, en particulier M. Rochoux, ont prétendu que l'hypertrophie du ventricule gauche n'a aucune influence sur la production de l'hémorrhagie. Prise d'une manière absolue, cette proposition peut avoir quelque chose de vrai; mais lorsqu'en même temps que l'hypertrophie, il existe une maladie des vaisseaux du cerveau, on comprend plus facilement comment l'hypertrophie du ventricule gauche, sans action fâcheuse sur la circulation cérébrale en temps ordinaire, peut devenir alors cause de rupture par l'augmentation de la pression sanguine dans l'intérieur des vaisseaux du cerveau.

**Phthisie pulmonaire** (*De la névrite intercostale dans la*); par le Dr J.-H.-S. Beau. — Dans un mémoire inséré en 1847 dans les *Archives générales de médecine* (4<sup>e</sup> sér., t. XIII, p. 161), M. Beau a cherché à établir que la pleurésie, soit simple, soit compliquée de pneumonie, s'accompagne habituellement de l'inflammation des nerfs intercostaux, et que c'est à cette névrite qu'est due la douleur pleurétique ou le *point de côté* qui existe ordinairement dans ces maladies. Des recherches subséquentes lui font croire qu'un genre particulier de névrite existe également pendant la phthisie pulmonaire et peut en devenir un signe précieux. Les tubercules envahissent, comme on le sait, le sommet des poumons, et déterminent par une inflammation chronique l'adhérence des deux feuillets de la plèvre vis-à-vis les points affectés par les tubercules. Cette inflammation s'étend jusqu'aux parties molles extra-pleurétiques, et notamment, suivant M. Beau, aux nerfs intercostaux. Ces nerfs ont conservé leur couleur normale, ils ne sont pas rouges ou injectés comme dans les cas de pleurésie ou de pneumonie, où la névrite est aiguë, mais ils sont adhérents soit à la plèvre, soit aux tissus mous dans lesquels ils sont couchés, et cette adhérence est telle qu'il est difficile de les isoler sans déchirer les tissus voisins. Lorsqu'on les obtient à l'état d'isolement, ils paraissent doublés et même triplés de volume, à cause du tissu cellulaire, qui par suite du travail inflammatoire s'est hypertrophié en faisant corps avec le cordon nerveux. Les nerfs

intercostaux qui offrent habituellement ces lésions sont surtout les 1<sup>er</sup>, 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup>; c'est dans les parties postérieures, c'est-à-dire là où ils touchent la plèvre, qu'elles sont le plus faciles à constater. Cette altération inflammatoire des premiers nerfs intercostaux donne raison des diverses douleurs que certains phthisiques éprouvent au sommet du thorax. Mais ces douleurs ne sont pas habituelles dans la phthisie, quoique l'altération des nerfs intercostaux soit presque constante. Voici, suivant M. Beau, à quoi tient cette apparente contradiction. Jusqu'à présent, il n'avait été question que de douleurs spontanées; or ces douleurs, en effet, ne sont pas communes; mais en exerçant une pression modérée sur les premiers espaces intercostaux, M. Beau s'est assuré qu'elles existent habituellement, et qu'elles sont un symptôme presque constant de la phthisie. Sur 15 phthisiques entrés récemment dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, un seul ne présentait pas la douleur en question. La douleur spontanée du sommet du thorax est comparativement très-rare, puisqu'elle n'a existé que chez un seul malade. Cette douleur, provoquée par la pression, est donc un signe qui peut aider puissamment au diagnostic de la phthisie. Il est précieux, dit M. Beau, dans les cas suivants: lorsque la tuberculisation pulmonaire se complique de bronchite généralisée (asthme, bronchite capillaire, etc.): on sait qu'alors les râles de la bronchite viennent masquer les bruits anormaux liés à la tuberculisation des poumons. Ce symptôme sera non moins important dans ces cas si nombreux où le mal est peu avancé, où il est rendu probable par la présence des signes rationnels ordinaires du début de la phthisie, sans qu'il puisse s'appuyer encore sur les signes physiques donnés par l'auscultation et la percussion. (M. Beau ne donne qu'une observation, qui peut-être n'est pas assez concluante par elle-même, et qui, dans tous les cas, est insuffisante pour établir d'une manière générale l'existence du signe en question à cette époque de la maladie.) Suivant M. Beau, la douleur entre les épaules, regardée comme un signe de phthisie commençante, est le *point dorsal* d'une névralgie intercostale, c'est-à-dire d'une névralgie affectant, comme d'ordinaire, le 6<sup>e</sup> ou 7<sup>e</sup> nerf intercostal, et se montrant plus souvent à gauche qu'à droite; car on ne manque pas de trouver d'autres points douloureux sur le trajet du même nerf, en suivant d'arrière en avant cet espace intercostal. Si, comme l'auteur a cherché à le démontrer dans le mémoire cité, cette névralgie intercostale est le plus souvent symptomatique d'une dyspepsie apparente ou latente, il s'ensuivrait que,

dans le début de la phthisie, la douleur entre les épaules serait un point névralgique résultant d'une dyspepsie qui, ainsi que le démontre l'observation, précède ou accompagne la formation des tubercules. (*L'Union médicale*, 1849, n° 87.)

**Abcès du rein** (*Obs. d' — survenu dans le cours d'une néphrite albumineuse, consécutive à la scarlatine*) ; par le Dr J. Cormack. — Les abcès du rein, sans être aussi rares qu'on le croit, ne sont cependant pas très-communs. M. Rayet, dans son *Traité des maladies du rein*, a rapporté plusieurs cas de fièvre typhoïde, de phlébite et de diathèse purulente, dans lesquelles on avait trouvé, à l'autopsie, une infiltration purulente ou de petits abcès du rein. On trouve encore, dans l'ouvrage de ce médecin, un fait de double pneumonie, dans lequel on découvrit, à l'autopsie, un petit foyer purulent et sanguinolent au sommet du rein droit ; les deux reins étaient affectés de néphrite granuleuse. M. Gendrin, dans son *Histoire anatomique des inflammations*, a rapporté 4 cas d'abcès du rein consécutifs à la petite vérole. En résumé, sans de plus grands détails, on peut dire que l'on a trouvé du pus dans le rein à la suite de la variole, de la rougeole, de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de lésions de la colonne vertébrale, de maladies des organes pelviens et abdominaux, et enfin dans les cas de néphrite aiguë, principalement de néphrite calculeuse. Mais ce qu'on peut affirmer, c'est que dans la néphrite albumineuse, soit que cette affection ne soit pas une véritable inflammation, soit qu'elle affecte d'autres éléments constitutifs de l'organe que la néphrite simple, toujours est-il que l'on a très-rarement, sinon jamais, rencontré des abcès avec cette forme de maladie du rein. Le fait suivant, qui offre un exemple d'abcès du rein coïncidant avec la néphrite albumineuse, a donc un grand intérêt ; mais ce qui en augmente encore l'importance, c'est que cette néphrite albumineuse était elle-même consécutive à une scarlatine. On sait aujourd'hui que dans un grand nombre de cas de cette maladie, il survient, pendant l'éruption, plus souvent encore pendant la période de desquamation, des urines sanglantes, des urines rares, ou même une suppression complète d'urine ; dans ces cas, l'urine est albumineuse. Les malades sont affectés d'hydropisie, présentent souvent des symptômes alarmants, du coma ou des convulsions ; lorsque ces cas se terminent rapidement par la mort, on trouve communément, à l'autopsie, les reins simplement hyperémies, les tubes urinifères encombrés d'épithélium. Si la mort

ne survient que plus tard, on trouve tous les caractères d'une néphrite albumineuse avancée; mais nous le répétons, nous ne croyons pas qu'il existe dans la science un seul cas de néphrite albumineuse, consécutive à la scarlatine, terminée par un abcès. Voici maintenant le fait que nous devons signaler.

Un petit garçon âgé de 7 ans et 10 mois était parvenu au trente-huitième jour d'une affection scarlatineuse, lorsque M. Cormack fut appelé à lui donner des soins; il apprit que, le 17 novembre dernier, cet enfant avait eu un mal de gorge léger. Le lendemain, il s'était développé une éruption scarlatineuse. Le 3<sup>e</sup> et le 4<sup>e</sup> jour, l'enfant paraissait presque convalescent; il n'avait qu'un mal de gorge très-léger, et l'éruption était à peine visible. Le 6<sup>e</sup> jour, il survint de la fièvre avec des rêvasseries. Le lendemain, délire, confusion dans les idées, gonflement des ganglions cervicaux, rigidité du cou. On mit 4 sangsues sur les parties engorgées; cette application eut de très-bons résultats. A partir du 11<sup>e</sup> jour, il survint un écoulement séreux par les narines, qui dura un certain nombre de jours. Du 12<sup>e</sup> jour au 14<sup>e</sup>, le délire cessa peu à peu; les ganglions cervicaux diminuèrent de volume; mais le pouls était fréquent, la peau chaude, sèche et rude. Le 15<sup>e</sup> jour, le délire reparut. Douleur avec sentiment d'oppression à la région épigastrique, suppression presque complète des excrétions alvines, et rénales. Du 17<sup>e</sup> au 23<sup>e</sup> jour, le malade sembla entrer en convalescence; cependant la peau était encore chaude et sèche, le pouls fréquent. Ce jour-là, on s'aperçut que la gorge offrait des ulcérations, et qu'il y avait de la difficulté à avaler; l'urine, qui était d'abord foncée en couleur, et en quantité ordinaire, était devenue moins abondante, et fournissait un léger dépôt; à cette époque, il n'y existait pas encore d'albumine. Les symptômes allèrent encore en augmentant; et du 24<sup>e</sup> au 25<sup>e</sup> jour, dans un intervalle de soixantedix heures, le malade ne rendit pas une seule goutte d'urine. Le 32<sup>e</sup> jour, en examinant les urines, on s'aperçut, pour la première fois, qu'elles contenaient un assez grande quantité d'albumine. Le 36<sup>e</sup> jour, il y eut un vomissement assez abondant de sang grumeleux, noirâtre. Les jours suivants, il survint de la tympanite et de l'œdème des extrémités; cet œdème augmenta de jour en jour. Le 41<sup>e</sup> jour, en examinant de nouveau les urines, on les trouva aussi albumineuses que par le passé; et sous le microscope, on découvrit, en abondance, des globules semblables à ceux du pus, des débris de tubes urinifères, et des cristaux d'acide urique. Le lendemain, le délire reparut. Ces symptômes, joints à l'extension

de l'œdème, ne pouvaient laisser aucun doute sur l'époque prochaine d'une terminaison funeste; cependant l'enfant vécut encore quelques jours, par suite du rétablissement des évacuations alvines et urinaires. Il mourut le 5 janvier, dans le coma, après avoir présenté des pétéchies sur les membres supérieurs et inférieurs; il était parvenu au 50<sup>e</sup> jour de sa maladie.

*Autopsie.* Les reins paraissaient atrophies; on les séparait facilement de leurs capsules, ils avaient l'aspect marbré et décoloré. En coupant le rein gauche sur la ligne médiane, on y découvrit tous les caractères de la néphrite albumineuse, c'est-à-dire l'atrophie, la pâleur et la décoloration de la substance corticale, la turgescence et l'injection de la substance tubuleuse. A l'extrémité inférieure du rein, il existait une cavité bien circonscrite, qui eût pu loger une grosse noisette; cette cavité communiquait avec une cavité plus petite, comme un petit pois; toutes deux étaient remplies d'une matière d'un blanc sale, qui avait quelque ressemblance avec la substance cérébrale ramollie. Au point de communication de ces deux cavités, et de celles-ci avec le bassin, on trouvait un peu de pus fluide, parfaitement reconnaissable, et offrant, sous le microscope, des globules de pus très-distincts. Quant à cette matière d'un blanc sale, elle était formée, avec quelques globules de pus, de débris d'épithélium; le rein droit offrait, à l'extérieur, un aspect lobulé. Du reste, l'altération y était aussi avancée que dans le rein gauche, excepté qu'il n'y avait pas d'abcès. Les autres organes abdominaux n'offraient rien de particulier; les poumons étaient œdémateux, il y avait d'abondants épanchements séreux dans le péricarde, dans les plèvres et dans le péritoine; il y avait même de l'épanchement dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et dans les ventricules latéraux. (*London journal of med.*, mai 1849.)

**Dysenterie** (*Sur l'emploi de l'aconit napel dans le traitement de la.*—); par le D<sup>r</sup> Marbot. — Le traitement de la dysenterie, et en particulier de la dysenterie épidémique ou de la dysenterie des pays chauds, a donné lieu à de nombreuses controverses: les uns ont proposé les opiacés, les autres les vomitifs ou les purgatifs, les astringents, etc. etc. Voici M. le D<sup>r</sup> Marbot qui croit avoir reconnu à l'aconit une action exclusive sur les phénomènes inflammatoires des capillaires sanguins et de la membrane muqueuse du gros intestin. Appelé à traiter, au mois d'octobre 1844, une épidémie de dysenterie qui éclata, sur la rade de Zanzibar, à bord d'un

navire dont il était le chirurgien-major, M. Marbot se trouva très-bien, dans les premiers temps, de l'emploi de l'ipécacuanha et du sulfate de soude. Plus tard, l'épidémie revêtit le caractère inflammatoire : la fièvre était intense; le pouls concentré et dur, accéléré; la céphalalgie violente, la soif ardente; la bouche sèche, amère; l'abdomen sensible, avec coliques, ténésme, et pulsations extrêmement pénibles dans l'hypochondre droit. La médication vomi-purgative échoua complètement. Déjà il craignait d'en être réduit à l'emploi des saignées, dont il avait si souvent constaté l'impuissance dans les pays chauds, lorsque, en désespoir de cause, il songea à l'aconit. Cinq ou dix centigrammes d'extrait d'aconit napel, donnés dans les vingt-quatre heures, délayés dans de l'eau pure, et administrés par cuillerées à bouche, à intervalles de une, deux ou trois heures, produisirent, en quatre ou six heures, un changement notable dans les garde-robes, dont elles supprimèrent l'exhalation sanguine, et firent tomber la fièvre dans les vingt-quatre heures. L'ardeur du ventre était diminuée, l'accès était moins douloureux, les selles plus faciles. Mais, chose remarquable, l'aconit ne supprimait pas l'exhalation muqueuse, et le nombre des selles était loin d'avoir diminué dans la proportion de l'amélioration survenue dans l'état général du malade. A lui seul, l'aconit ne guérit pas la dysenterie, au moins dans les pays chauds; mais il en modifie tellement la nature, qu'il la rend attaquable par des moyens à l'efficacité desquels elle se fût soustraite avant cette heureuse modification. Aussi lorsque, par l'administration de l'aconit, l'inflammation est abattue, il faut, sans perdre de temps, dit M. Marbot, administrer l'ipécacuanha, qui rend les selles aqueuses et faciles. Lorsqu'on croit devoir revenir à une deuxième ou à une troisième dose de ce dernier médicament, on fait bien de laisser un jour d'intervalle entre chaque dose, afin de reposer le malade. L'action de l'ipécacuanha épuisée, les selles reprennent une bonne consistance, et des aliments convenables en petite quantité sont tolérés. On peut aider avantageusement à la guérison à l'aide de lavements amylicés et anodins. Dans la dysenterie chronique, on doit recourir à l'ipécacuanha de huit en huit jours au plus tard, et au laudanum seulement. Quant au calomel, il doit être administré seul, à l'exclusion de l'ipécacuanha, et à dose purgative de 1 à 1 gramme  $\frac{1}{2}$ , toutes les fois qu'il y a hépatite ou simple trouble des sécrétions biliaires et pancréatiques, et que les selles sont verdâtres, écumeuses ou opaques, comme mucoso-purulentes. C'est surtout après l'action des substances précédentes que les opiacés sont profitables; administrés avant l'extinction de la phlegmasie, ils nuisent plus qu'ils ne

servent, à moins toutefois que la phlegmasie soit légère et peu étendue. (*Bulletin de thérapeutique*, août 1849.)

---

**anévrismes** (*Sur le traitement des — par la compression*); par Bellingham, Hutton, Porter, Harrison, et plusieurs autres chirurgiens irlandais. — Appliquée au traitement des anévrysmes, la compression peut être employée suivant trois modes différents : sur la tumeur, ce qui constitue la méthode de Guattani ; au-dessous de la tumeur, ou méthode de Brasdor, et enfin entre la tumeur et le cœur. Tout au plus bonne pour des tumeurs peu volumineuses et reposant sur un plan résistant, la méthode de Guattani n'est guère applicable seule aux tumeurs volumineuses et anciennes : aidées du repos, de la diète et de l'emploi des saignées, on obtint sans doute par son emploi un certain nombre de succès, mais au prix de quelles douleurs furent-ils achetés, et combien de fois cette compression fut-elle suivie d'accidents graves ? Aussi la compression, bornée aux procédés de Guattani et de Brasdor, ne se fût-elle jamais naturalisée dans la pratique. En doit-il être de même de la compression appliquée à une certaine distance du sac, entre le cœur et la tumeur, sur le trajet du tronc artériel principal qui l'alimente ? Il est vraiment extraordinaire que, après les brillants succès que plusieurs chirurgiens, et Dupuytren lui-même, en avaient obtenu, cette méthode ne se soit pas généralisée davantage. Au point de vue théorique, on ne peut lui opposer aucune objection sérieuse : elle ne nécessite pas l'emploi de l'instrument tranchant ; elle développe considérablement la circulation collatérale, elle expose moins que la ligature à certains accidents, tels que la gangrène et l'inflammation du sac, si communes dans le cas où la ligature est pratiquée pour les anévrysmes anciens et volumineux ; elle ne peut jamais être suivie d'hémorrhagie consécutive ; enfin, lorsqu'on renonce à la compression, les chances de la ligature n'ont pas diminué, au contraire, elles ont augmenté par la dilatation provoquée des artères collatérales. Au point de vue pratique, son exécution n'offre que des difficultés médiocres. Mais, il faut le reconnaître, la compression réclame un temps un peu plus long que la ligature, quoiqu'il soit rare de voir la plaie de celle-ci guérie avant le trentième ou quarantième jour, et quoique l'on connaisse des cas de guérison d'anévrysmes par la compression en onze, dix, huit jours, même en quelques heures ; d'un autre côté, la compression est douloureuse, et réclame du malade du courage et de la résolution. Il

ne faut pas cependant s'exagérer cette dernière circonstance. Pour obtenir la guérison de l'anévrysme, il n'est pas du tout nécessaire d'oblitérer l'artère au niveau du point comprimé; il faudrait très-probablement, pour arriver à ce dernier état, pousser la compression au delà de toutes les limites raisonnables. Les recherches intéressantes entreprises sur cette question depuis cinq ou six ans par un grand nombre de chirurgiens irlandais, parmi lesquels il faut placer au premier rang M. Bellingham, ont montré que non-seulement il n'est pas nécessaire, pour arriver à la guérison, d'oblitérer l'artère au niveau du point comprimé, mais encore qu'il n'est pas indispensable d'interrompre complètement la circulation du sang dans le tronc artériel, et qu'il suffit de ralentir la circulation dans la tumeur pour voir s'opérer la coagulation du sang et la guérison. Les recherches de ces chirurgiens ont encore montré qu'il n'est pas indispensable de maintenir continuellement l'appareil compresseur. M. Harrison a apporté à cette méthode curative une modification très-heureuse, en ce sens qu'elle substitue, à la compression permanente *sur un seul point*, une compression permanente *alternative* exercée *sur divers points* du trajet de l'artère, entre le cœur et la tumeur. En plaçant deux ou trois instruments à certaines distances l'un de l'autre, en les serrant et en les relâchant alternativement dès que la compression devient douloureuse sur un point, on évite d'interrompre la compression et on abrège considérablement la durée du traitement. Par ce qui précède, il est facile de comprendre que la compression est seule applicable aux anévrysmes des membres, entre lesquels et le tronc il reste un espace suffisant pour placer la compression. Depuis que les chirurgiens irlandais ont repris cette grave question, les faits de traitement et de guérison d'anévrysmes par la compression se sont tellement multipliés, qu'il serait difficile d'en donner une statistique complète. Cependant nous voyons, dans un relevé de M. Bellingham, publié en 1845, qu'à cette époque on connaissait déjà 29 cas d'anévrysme traité par la compression, dont 23 de l'artère poplitée et 6 de l'artère fémorale; sur les 29 cas, il en est 4 dans lesquels la ligature fut pratiquée en définitive, par défaut de confiance dans la compression, de la part du malade et du chirurgien, et 25 suivis de guérison complète, dans un temps variable de quinze jours à six semaines. Nous devons ajouter que tout récemment M. O'Donnell a publié un fait de guérison d'un anévrysme du pli du coude. Une des conditions qui aident le plus à la guérison, c'est le genre d'instrument compresseur qui est employé; tout instrument de ce genre



doit remplir les conditions suivantes : ne comprimer que sur un point aussi limité que possible; être d'un mécanisme très-simple, afin que le malade puisse l'appliquer ou le relâcher lui-même; enfin permettre les mouvements du membre, sans dérangement dans la compression. Inutile de dire que cette méthode doit être aidée d'un repos absolu au lit, d'un régime sévère sans être débilitant, et que le malade doit s'armer de patience et de résignation pour un temps qui peut être seulement de quelques jours dans les cas heureux, mais qui, dans les cas moins favorables, peut être d'un mois ou d'un mois et demi. En résumé, la pratique des chirurgiens irlandais permet d'établir que la compression, considérée comme méthode curative des anévrysmes, peut être employée dans tous les cas d'anévrysme des membres, surtout dans les anévrysmes anciens, volumineux, avec maladies des parois artérielles, et que lorsque cette méthode ne réussit pas à produire une curation définitive, elle est plutôt favorable que défavorable au malade, par le développement qu'elle donne à la circulation collatérale du membre. (*Dublin quarterly journal.*)

**Bubon serpigineux** (*Sur le*); par le Dr J. Solly. — Les bubons syphilitiques ont été divisés en différentes espèces par les auteurs. Cette division repose principalement sur la constitution des malades et sur leur genre de vie. Par exemple, chez les hommes robustes, pléthoriques, accoutumés à un régime stimulant, le bubon parcourt ses périodes avec rapidité; c'est ce qu'on appelle *bubon aigu*. Dans d'autres cas, chez des malades d'un tempérament moyen, si les glandes de l'aîne s'enflamment, ce qui a lieu ordinairement à la suite d'un chancre négligé ou mal soigné, le bubon affecte une marche plus lente; c'est ce qu'on appelle le *bubon chronique*. Chez les individus scrofuleux, les ganglions de l'aîne s'enflamment bien plus facilement et pour des causes bien plus légères que dans tout autre circonstance: le bubon est dit alors *scrofuleux*. La surface d'un bubon qui est ouvert peut être, comme celle de tous les abcès, frappée de gangrène, si le traitement est mal dirigé: c'est le *bubon gangréneux*, qu'il ne faut pas confondre avec le bubon *phagédénique*. Celui-ci se distingue du premier par les deux caractères suivants: d'abord, il n'est pas accompagné d'une inflammation aiguë; ensuite il affecte plus particulièrement les individus débauchés, et affaiblis par des excès de toute nature. On l'observe dans la plus basse classe des prostituées, chez celles qui abusent continuellement des alcooliques.

Enfin le bubon gangréneux cède, dans la plupart des cas, au repos, aux purgatifs, et à des moyens antiphlogistiques simples; tandis que le bubon phagédénique, une fois qu'il a commencé à s'ulcérer, dévore les tissus, et est très-difficile à arrêter. Sous le nom de *bubon serpigineux*, M. Solly décrit une forme de bubon phagédénique, qui a été plutôt signalée qu'étudiée par les syphiliographes, sous le nom de *bubon phagédénique chronique*. Les ulcérations qui succèdent au bubon syphilitique guérissent toujours assez lentement, même sous l'influence du mercure; mais si cette ulcération a acquis des dimensions considérables, si surtout l'économie a été profondément infectée pendant quelques mois, les ulcérations présentent un caractère rebelle, que l'on retrouve au surplus dans les autres ulcérations phagédéniques, surtout au pourtour des parties génitales, chez les prostituées. Mais le trait le plus curieux de l'ulcère serpigineux, c'est la manière dont l'ulcération procède dans la destruction des tissus; elle ne détruit pas sur place, elle s'étend et se glisse sous la peau, remonte en haut sur les parois abdominales jusqu'à l'ombilic, ou bien s'étend sur la cuisse jusqu'aux genoux, et d'autres fois se porte en dedans vers l'anus, ou en dehors jusqu'à l'épine iliaque. Dans les premiers temps, le bubon serpigineux présente des caractères particuliers: le fond de l'ulcération est jaunâtre, elle fournit un écoulement séreux et ichoreux; les bords sont renversés, ridés, comme coupés en angle, blanchâtres, durs et très-irréguliers. On peut déjà le distinguer du bubon strumeux, dont les bords sont mous et renversés en dedans, tandis que les bords de l'autre sont durs, froissés, et renversés en dehors. Comme la plupart des auteurs, M. Solly pense que le mercure constitue encore l'un des meilleurs moyens curatifs de cette forme de maladie; seulement il ajoute que lorsque la maladie a duré longtemps, il arrive une période à laquelle il faut interrompre l'usage de ce médicament, sauf à y revenir quelques semaines ou quelques mois après; auquel cas on obtient souvent des résultats inspirés. D'un autre côté, M. Solly pense que, dans ces formes invétérées de syphilis, non-seulement on peut employer les mercuriaux avec bien plus de hardiesse que dans les accidents primitifs; mais encore que ce qui réussit le mieux, ce sont les frictions mercurielles. Dans l'intervalle qui s'écoule entre les reprises du traitement mercuriel, M. Solly prescrit un traitement tonique, du vin, de l'iodure de fer, de la quinine, l'infusion de gentiane, la cascarrille, le séjour à la campagne. L'époque à laquelle il faut interrompre les préparations mercur-

rielles est indiquée par cette circonstance que l'ulcération s'étend et fait chaque jour de nouveaux progrès : nous voyons, par exemple, dans un cas rapporté par M. Solly, chez un homme traité depuis cent seize jours pour une syphilis, qu'il existait, dans les deux aines, une ulcération consécutive à un bubon. Dans l'aine droite, cette ulcération était irrégulière, indurée, dentelée, à bords renversés; elle avait en largeur de 1 pouce  $\frac{1}{4}$  à 3 pouces, et près de 6 pouces de long. A gauche, elle était un peu plus étroite, mais de même longueur; ces deux ulcérations fournissaient un liquide sanieux. Le malade avait interrompu, depuis assez longtemps, les préparations mercurielles. On lui fit faire des frictions avec l'onguent mercuriel double, on toucha le fond des ulcères avec diverses substances caustiques; deux mois après, l'ulcère gauche était tout à fait cicatrisé, et il ne restait qu'une espèce de sinus ou de trajet fistuleux du côté droit. (*London journal of med.*, mai 1849.)

### Obstétrique.

**Dystocie :** Obs. de tumeur cancéreuse du col utérin mettant obstacle à l'accouchement et excisée avec succès; par le Dr J. Moncrieff Arnott. — On sait que la présence de tumeurs cancéreuses dans l'épaisseur de l'utérus n'est pas un obstacle absolu à la grossesse; mais on sait aussi que ces tumeurs, lorsqu'elles ne déterminent pas un avortement ou un accouchement prématuré, peuvent mettre obstacle à la délivrance, surtout si elles ont pour siège le col et l'orifice du col utérin. Les cas de cette espèce ne sont pas fort communs heureusement. Aussi Puchelt, dans sa célèbre dissertation publiée à Heidelberg en 1840 (*Comm. de tumoribus in pelvi partum impredientibus*), n'a rassemblé que trente cas de squirrhe et de cancer utérin coïncidant avec la grossesse, auxquels on peut joindre sept cas d'excroissances en choux-fleurs compliqués de grossesse. Le travail de l'accouchement présente toujours, dans ces circonstances, beaucoup de difficultés et de dangers. Sur les 37 femmes dont parle Puchelt, 5 sont mortes sans être délivrées, 4 de rupture de l'utérus; 32 ont été délivrées soit par les efforts de l'art, soit par ceux de la nature; sur ce nombre, 16 sont mortes pendant le travail, 13 ont survécu; les renseignements manquent sur les trois autres. Quant aux enfants, 17 étaient morts-nés, en outre des cinq pour lesquels la délivrance n'a pas eu lieu; pour les cinq autres,

il n'en est pas fait mention dans les observations. Dans quelques-uns des cas, l'art s'est borné à des opérations purement obstétricales, à la version, à l'application du forceps; mais, dans deux cas, les parties malades ont été excisées, et dans un troisième cas, les parties ont été incisées. Le chirurgien a donc le choix, dans les cas de cette espèce, entre l'*excision* et l'*incision*. C'est la seconde opération qui est recommandée par la plupart des accoucheurs; mais l'excision n'est-elle pas une opération praticable dans certains cas, ne peut-elle même pas donner des résultats plus favorables que l'incision? C'est ce que permet d'établir l'observation suivante. Une dame de 38 ans, mariée et habituellement bien portante, mère de plusieurs enfants, vint consulter l'auteur, au commencement de novembre 1844, pour une tumeur de la matrice dont elle désirait se faire débarrasser. La lèvre antérieure du col utérin était hypertrophiée et indurée, la surface généralement lisse; mais l'orifice, rugueux et granuleux à l'intérieur, offrait l'aspect d'une simple fente. Au dessus de cet engorgement, le col avait son aspect normal. L'examen n'était pas douloureux et ne fournissait pas d'écoulement sanguin. Depuis cinq mois, elle avait cessé d'être réglée, quoique de temps en temps elle perdit quelques gouttelettes de sang. Elle était effectivement enceinte, et on remit toute opération après l'accouchement. Le 2 mars suivant, M. Arnott fut appelé auprès de cette dame. Le travail avait commencé deux jours auparavant par l'écoulement des eaux; mais la tête n'avait pas fait de progrès, par suite de l'état de contraction du col utérin et de la résistance offerte par la tumeur, et il fallait agir sous peine de compromettre la vie de la malade. Le toucher fit reconnaître une tumeur dure et irrégulière, de forme ovale, du volume d'une forte noix, occupant la lèvre antérieure et le côté droit du col utérin, parfaitement circonscrite par les tissus sains. La lèvre postérieure étant molle et mince, et le col dilaté pouvait recevoir les deux doigts; mais depuis plusieurs heures, la dilatation n'avait pas fait de progrès. L'utérus et la portion dilatée du col s'étaient abaissés presque jusqu'à l'orifice interne des parties génitales. M. Arnott n'hésita pas: il saisit la tumeur avec les pinces de Lisfranc et voulut l'abaisser pour en faire la section avec le bistouri; mais ne pouvant y réussir, il introduisit des ciseaux courbes dans le vagin, et les guidant sur ses doigts, il dégagera la tumeur à petits coups, en coupant dans les tissus sains. Dans cette opération, la malade ne perdit pas une cuillerée de sang; immédiatement après, le col se dilata si uniformément, qu'on eût eu

peine à distinguer le point excisé. Un quart d'heure après, la malade mettait au monde un enfant vivant. Le rétablissement fut rapide, et la malade put reprendre ses occupations; mais des hémorrhagies utérines survinrent de temps en temps, une autre tumeur se développa dans la lèvre postérieure, et seize mois après l'accouchement, cette dame succombait à tous les signes d'un cancer de l'utérus. L'autopsie n'en fut pas faite. La tumeur, qui avait été excisée, mesurait 2 pouces et demi de long dans la direction de la circonférence du col utérin, 1 pouce et demi de haut en bas, et 1 pouce et demi d'épaisseur. Elle était lobulée, et sur un de ces lobes, on apercevait une ulcération de la muqueuse, grande comme 1 shilling. Cette tumeur était jaunâtre à l'intérieur, fibreuse, mal circonscrite, sans noyaux cancéreux; cependant, dans un point de cette masse fibreuse, près la surface ulcérée, on découvrit un petit nombre de cellules d'un caractère douteux. (*Medico-chirurgical transactions*, t. XXXI, p. 37; 1848.)

**Rupture de l'utérus** (*Obs. sur une — suivie du passage de l'œuf entier et intact dans le péritoine, au terme normal de la grossesse*); par le professeur J.-A. Stoltz. — Les annales de l'art renferment un assez grand nombre d'observations qui prouvent que la matrice peut se rompre à toutes les époques de la grossesse. M. Dezeimeris, dans le journal *l'Expérience*, 1839, n° 94 et suivants; M. Trask, dans un mémoire sur le même sujet, publié dans *l'American journal*, janvier et avril 1848; M. Duparcque, dans son *Histoire complète des ruptures et des déchirures de l'utérus, du vagin et du périnée*, ont rassemblé les faits les plus curieux de cette espèce; mais ces mêmes observations constatent que, si l'œuf peut tomber, encore entier, dans la cavité péritonéale, ce n'est que pendant *les trois premiers mois*. Or, l'observation suivante fournit un exemple remarquable et probablement unique du passage de l'œuf, *à terme et encore entier*, par une rupture de la matrice dans la cavité péritonéale. Voici le fait :

Une dame de 36 ans, de moyenne taille, fortement constituée, et d'une bonne santé habituelle, s'était mariée à l'âge de 28 ans, et se trouvait enceinte pour la huitième fois. Ses couches avaient toujours été naturelles, à l'exception de la sixième, qui avait eu lieu prématurément à la suite d'une grande fatigue. Une perte abondante avait accompagné le début du travail, mais l'expulsion de l'enfant avait eu lieu cependant spontanément et sans accident. La huitième grossesse fut pénible, et cette dame comptait encore une

dizaine de jours, lorsqu'elle perdit du sang et sentit des douleurs qui lui firent penser qu'elle allait accoucher. La sage-femme qui fut appelée, s'apercevant que la matrice s'entr'ouvrait lentement, malgré les douleurs fréquentes et agaçantes, prescrivit différents remèdes. Enfin, le 4 novembre, vers le milieu de la nuit, elle fit prier un médecin, M. Joyeux, de venir à son aide. Celui-ci trouva la malade très-pâle et dans un état de prostration extrême; le pouls petit, fréquent et misérable, et les extrémités froides. La sage-femme lui apprit que la malade avait beaucoup souffert depuis deux jours, et qu'elle demandait d'être délivrée. L'auscultation ne put faire percevoir les battements du cœur du fœtus. En explorant le vagin, M. Joyeux reconnut que ce canal était distendu par un corps mou, volumineux, qu'il prenait pour un caillot de sang; il introduisit alors la main entière dans les parties génitales; après avoir enlevé plusieurs caillots de sang, il rencontra un corps spongieux; mais effrayé de la quantité de sang qui s'écoulait au dehors, voyant la femme sans connaissance, en proie à des mouvements convulsifs, il suspendit toute manœuvre, et fit appeler M. Stoltz. Lorsque celui-ci arriva, la malade venait d'expirer. En palpant l'abdomen, M. Stoltz reconnut bien distinctement des inégalités, qui dessinaient assez bien les contours d'un fœtus, et soupçonna dès lors une rupture de la matrice, suivie du passage du fœtus dans la cavité péritonéale. Des renseignements ultérieurs apprirent qu'il y avait, chez la malade, insertion du placenta sur l'orifice de la matrice, implantation qui avait été méconnue par la sage-femme. Ils apprirent aussi que, dans l'espoir de faciliter la dilatation, celle-ci avait fait asseoir la patiente sur un bain à vapeur, ce qui avait augmenté la perte; et que, en outre, elle avait probablement cherché à dilater l'orifice, au moyen du doigt recourbé en forme de crochet; et que ces tiraillements, exercés pendant les contractions, avaient déterminé le commencement de la rupture.

*Autopsie.* En examinant de nouveau le ventre du cadavre, on distinguait les différentes parties du fœtus à travers la paroi abdominale; il paraissait néanmoins renfermé dans une poche, car il était pelotonné absolument comme il l'est dans la matrice. En incisant la paroi abdominale, on donna issue à une certaine quantité de sérosité limpide, un peu rougie par du sang; puis on tomba sur une tumeur formée par le fœtus, dans l'attitude exacte qu'il a d'ordinaire dans l'intérieur de l'œuf; mais on le voyait à travers un kyste transparent, couvert par-ci par-là de lames de sang caillé noir. En poursuivant l'examen, on découvrit l'utérus

dans toute son étendue, ramassé en arrière entre la tumeur formée par le fœtus et la colonne vertébrale, sur cette dernière et dans la fosse iliaque gauche, recouvert de caillots, et entouré de sang liquide. On reconnut alors que le kyste dans lequel le fœtus se trouvait renfermé n'était autre chose que l'œuf lui-même, qui avait traversé tout entier, et sans que les membranes se fussent rompues, une déchirure de l'utérus, qui s'étendait depuis le cul-de-sac antérieur du vagin, et le bas-fond de la vessie (qui était intact), jusqu'au fond de la matrice, exactement comme si on eût incisé la matrice depuis le milieu de son fond jusqu'au cul-de-sac vaginal; seulement du fond, la rupture s'était aussi étendue latéralement vers les angles. L'œuf, ainsi sorti tout entier de son réservoir normal, qui, en se fendant de toute la longueur de sa paroi antérieure, s'était retiré, en se contractant, derrière son contenu, ne tenait à la matrice que par le placenta, qui se trouvait implanté sur l'orifice, et d'après toutes les apparences centralement; un peu plus en arrière cependant sur la paroi postérieure qu'en avant, car il était encore fixé sur la partie postérieure du segment inférieur. Le fœtus, à terme, volumineux, du sexe masculin, situé en troisième position du crâne (occipito-postérieure gauche), reposait, par le sommet de la tête, sur le placenta, dont la partie antérieure, détachée de la matrice, était pendante dans le vagin. (*Gazette médicale de Strasbourg*, juillet 1849.)

**Vice de conformation du bassin** (*De l'influence de la saignée et d'un régime débilitant sur le développement de l'enfant pendant la vie intra-utérine : utilité de cette méthode pour certains cas de*); par le Dr Depaul. — Dans l'état actuel de la science, il existe plusieurs méthodes pour triompher des obstacles que peut opposer au passage du fœtus l'étroitesse du canal osseux. Tantôt on ouvre au fœtus une voie artificielle, c'est l'opération césarienne avec ses différents procédés; opération tellement fâcheuse dans ses résultats pour la mère, que bien peu de praticiens se décident à y avoir recours, alors qu'il leur reste encore d'autres ressources. Tantôt, au contraire, c'est en s'adressant à l'obstacle lui-même qu'on a voulu vaincre la difficulté, et l'on a cherché à agrandir le bassin au moyen de la symphyséotomie ou même de la pubiotomie, qui ont eu encore bien de la peine à se naturaliser. Tantôt enfin, c'est sur l'enfant lui-même qu'on a cherché à agir, et ici se rangent de nombreuses opérations, qui toutes, dans des circonstances déterminées et bien appréciées,

peuvent être de la plus grande utilité : le forceps ordinaire , quand l'obstacle est peu considérable et la tête dans des conditions favorables à sa réduction ; l'embryotomie, avec toutes ses variétés, quand le rétrécissement est à un degré plus avancé ; l'accouchement prématuré artificiel, et même l'avortement provoqué, pour le rétrécissement du bassin porté à l'extrême. Parmi ce dernier ordre de moyens, vient encore s'en ranger un autre, qui consiste à modérer le développement du fœtus, de manière que, tout en laissant persister ses rapports avec la mère jusqu'au terme ordinaire de la grossesse, il offre un volume beaucoup moins considérable que celui qu'il eût acquis, si on n'eût pas diminué les matériaux de sa nutrition. C'est ce moyen qui a fourni, entre les mains de M. Depaul, des résultats vraiment remarquables : appelé après d'une dame dont le bassin était mal conformé, par suite du rachitisme, et dont la déformation prédominante consistait en une saillie considérable de l'angle sacro-vertébral, qui était, en même temps, dévié à droite, chez laquelle le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur avait perdu près de 3 centimètres, M. Depaul s'était proposé de recourir à l'accouchement prématuré artificiel. Cette dame avait déjà eu deux accouchements, tous deux terminés par la mort de l'enfant, dont l'un avait duré huit jours, et dont l'autre avait nécessité une application de forceps. Avant de se décider à l'accouchement prématuré, M. Depaul voulut savoir si on ne pourrait pas obtenir quelque chose d'un régime alimentaire très-sévère, la malade étant préparée à se soumettre à tout ce que l'on désirerait. Voici comment on régla son régime : les potages en firent la base ; des légumes une fois par jour, de la viande une fois par semaine et en très-petite quantité ; on fit saigner la malade une première fois à trois mois, une deuxième fois à six mois, puis à huit mois, et enfin une dernière à huit mois et demi. On tira chaque fois environ 400 grammes de sang. Sous l'influence de ces différents moyens, la santé générale fut visiblement modifiée ; la nutrition surtout fut ralentie, le visage pâlit, et on put constater un amaigrissement notable. Un premier examen, fait à sept mois, permit de reconnaître un fœtus petit, extrêmement mobile, dans la cavité utérine, qui ne contenait pas cependant beaucoup de liquide. Une nouvelle exploration, faite à huit mois, donna des résultats semblables ; enfin à une troisième exploration, faite à huit mois et demi, on put s'assurer que le volume de l'enfant était inférieur à celui qu'il offre en général à la même époque, et que celui-ci, suivant toutes les probabilités, pourrait franchir l'ob-



stacle que présentait le détroit supérieur. Effectivement l'accouchement ne présenta aucune difficulté. A dix heures du matin, parurent les premières douleurs; à midi et demi, la dilatation était complète; la rupture des membranes s'était opérée, la tête se présentait par le sommet. Une demi-heure après, sous l'influence d'une contraction un peu plus énergique, la tête franchit le détroit abdominal, arriva aux parties génitales, qu'elle traversa, et en quelques secondes l'accouchement fut terminé. L'enfant, du sexe féminin, très-petit et très-vivace, pesait 5 livres seulement; les os du crâne étaient faciles à déprimer, et étaient remarquablement minces; les sutures et les fontanelles étaient beaucoup plus larges que d'habitude; le diamètre bipariétal offrait 3 pouces seulement. Cet enfant a parfaitement pris le sein et continue à se bien porter. La mère s'est parfaitement rétablie, et a repris son embonpoint, sous l'influence d'une nourriture plus abondante.—Dans un second cas, chez une dame chez laquelle le diamètre antéro-postérieur n'avait que 3 pouces, par suite de la saillie exagérée de l'angle sacro-vertébral, un premier accouchement avait été très-laborieux, et avait nécessité une application de forceps qui avait ramené un enfant volumineux, mais qui ne donnait aucun signe de vie. Dans un second accouchement, après six applications successives et infructueuses du forceps, il fallut pratiquer la craniotomie. Dans la troisième grossesse, cette dame, effrayée par le souvenir de ses deux premiers accouchements, avait eu l'idée coupable de provoquer un avortement; mais, les médications qu'elle employa n'ayant pas eu le résultat désiré, cette dame comprit qu'il fallait se résigner; elle chercha en même temps à se placer dans les conditions les plus favorables pour que son accouchement ne présentât pas les difficultés qui avaient signalé les deux premiers. A partir du deuxième mois de la grossesse, elle commença à diminuer la quantité de ses aliments; le matin, elle mangeait une côtelette avec la moitié d'un petit pain de 5 centimes; dans la soirée, elle prenait un bouillon seulement; elle buvait très-rarement du vin; mais en revanche, elle essayait d'étancher une soif vive, qui s'était déclarée dès le début de ce régime affaiblissant, en introduisant dans son estomac de l'eau pure en très-grande quantité. Pendant les deux premiers mois, elle eut beaucoup à souffrir de douleurs épigastriques et d'un sentiment de faim extrême; elle sentit ses forces s'affaiblir et devint incapable de faire une course un peu longue ou de se livrer à un exercice violent; bientôt aussi son embonpoint diminua, elle était devenue d'une maigreur remarquable lorsque le

moment de l'accouchement arriva. Cependant le sentiment pénible qu'elle éprouva pendant les premières semaines diminua graduellement; elle finit par s'habituer à cette alimentation si restreinte, et pendant les trois derniers mois, elle n'en souffrait pour ainsi dire plus. Malgré la réduction du volume du fœtus (il ne pesait que 2,600 grammes; sa longueur était un peu moindre de 47 centimètres, et le diamètre bi-pariétal avait 83 millimètres), la tête du fœtus était retenue au-dessus du détroit supérieur, et cette circonstance, jointe à la procidence du cordon, nécessita l'application du forceps, qui, après quelques tractions modérées, ramena un enfant très-petit, qui a vécu. La tête présentait, dans le point qui s'était trouvé en rapport avec l'angle sacro-vertébral, une dépression assez notable. — Le régime débilitant, dit M. Depaul, doit être dirigé suivant la proportionnalité de l'obstacle; plus il est considérable, plus on est dans la nécessité de ne laisser prendre au fœtus qu'un développement très-modéré, plus il est nécessaire de diminuer la quantité des aliments et de multiplier le nombre des saignées; ainsi, quand le bassin a perdu de 2 à 3 centimètres, la méthode doit être appliquée dans toute sa rigueur. C'est vers le troisième ou quatrième mois qu'il faut agir; avant cette époque, le développement du fœtus marche lentement. La qualité des aliments n'est pas une chose indifférente: il faut insister sur les soupes maigres et les légumes. Quant à la saignée générale, on se guide, pour la pratiquer plus ou moins souvent et pour la faire plus ou moins abondante, sur la constitution et sur l'état de la circulation; elle est d'autant plus utile qu'on la renouvelle surtout dans les deux ou trois derniers mois.

Le mémoire de M. Depaul est terminé par les conclusions suivantes: 1° la saignée et le régime débilitant de la mère ont une influence incontestable sur le développement de l'enfant pendant la vie intra-utérine; 2° on peut utilement tirer parti de cette méthode dans les vices de conformation du bassin, et la substituer dans quelques circonstances à l'accouchement prématuré artificiel; 3° elle s'applique avec non moins d'avantages à des cas où, sans rétrécissement du canal, le volume exagéré du fœtus a déjà, dans des accouchements précédents, fait naître des difficultés qui lui ont coûté la vie; 4° l'influence de la diminution des aliments, quand la femme s'y soumet rigoureusement et pendant un temps assez long, est bien plus puissante que celle des émissions sanguines, qu'on ne pourrait trop multiplier sans compromettre la grossesse; 5° celles-ci cependant doivent être employées dans une

sage mesure, concurremment avec le régime débilitant, et elles sont plus particulièrement utiles dans les derniers jours de la grossesse; 6° cette méthode sagement employée n'a de conséquences fâcheuses ni sur la marche de la grossesse, ni pour la santé future des mères ni pour celle des enfants; 7° il est impossible de la formuler d'une manière rigoureuse; mais elle doit subir des modifications selon les conditions dans lesquelles on se trouve et selon le but qu'on se propose d'atteindre; 8° enfin, pour qu'elle soit fructueuse, elle doit être mise en usage de bonne heure, et se continuer sans interruption jusqu'à la fin de la grossesse. (*Bulletin de thérapeutique*, juillet et août 1849.)

---

## BULLETIN.

---

### TRAVAUX ACADÉMIQUES.

#### I. *Académie de médecine.*

Contagion, causes et traitement du choléra-morbus. — Suette et choléra. — Dangers du chloroforme. — Littérature médicale. — Destruction d'une partie de la moelle. — Moyens d'établir l'identité par l'étude des professions. — Rôle du sel marin dans l'alimentation.

Pour un mois de vacances, pour un mois où les académiciens prennent habituellement des loisirs, le mois dernier n'a pas été aussi pauvre qu'on devait le craindre. Avons-nous besoin de dire que l'Académie a reçu beaucoup de communications sur le choléra? Si le fléau nous abandonne, s'il cesse par conséquent d'éveiller les préoccupations de la population et des médecins de la capitale, il s'étend au loin dans les départements, et les correspondants de l'Académie, en présence de ce visiteur incommode, envoient à notre corps savant les résultats de leurs impressions et de leurs observations.

La question de la contagion ne paraît pas faire beaucoup de prosélytes, et nous plaignons sincèrement les académiciens qui se proposent de soutenir la nature contagieuse du choléra, dans la discussion qui doit s'ouvrir prochainement, s'ils n'ont pas d'arguments plus solides que ceux qui ont été communiqués, le mois

dernier, par MM. Billardet (de Beaune), Padioleau (de Nantes), Audouard, Mengy (de Rhétel), Grandclaude (de Remiremont), Simonin (de Nancy), surtout quand ils se trouveront en présence de faits semblables à ceux rapportés par M. Bonnafont, chirurgien en chef de l'hôpital militaire d'Arras. Dans une caserne qui avait beaucoup souffert de l'épidémie, il restait encore 350 hommes du génie, la plupart souffrants et affectés de diarrhée. L'ordre vint d'évacuer la caserne: 150 hommes furent dirigés sur la citadelle, occupée par 1,000 hommes du même régiment et par un nombreux personnel sédentaire; 200 autres furent dirigés sur le grand quartier, occupé par le dépôt de plusieurs régiments. Qu'en résulta-t-il? Le choléra s'étendit-il parmi les individus déjà malades? frappa-t-il les hommes avec lesquels les nouveaux venus se trouvaient en contact? Pas le moins du monde: sur les 350 soldats évacués, un seul fut pris du choléra le lendemain; tous les autres se rétablirent comme par enchantement, sous l'influence du déplacement et d'une habitation plus salubre.

L'Académie a reçu plusieurs notices intéressantes sur les épidémies de choléra qui ont frappé et frappent encore plusieurs points de la France. Nous mentionnerons d'abord une *Topographie médicale de la ville de Rennes*, avec quelques considérations sur l'épidémie de cette ville, par l'honorable M. Bally, qui emploie dignement ses loisirs à l'étude des grandes questions hygiéniques de l'époque. Nous citerons encore des notes de M. Billardet *sur l'épidémie de la ville de Beaune*; de M. Godelier, *sur l'épidémie de La Rochelle*; de M. Lemazurier, médecin des épidémies à Versailles. Il résulte de cette dernière note que l'influence cholérique s'est fait sentir en même temps à Paris et dans le département de Seine-et-Oise. Bien que le tiers de la population ait été successivement atteint de cholérine, de simples dérangements gastro-intestinaux ou de dysenterie, les cas de choléra mortels ont été très-rares à Versailles. Du 16 avril, jour du début, au 1<sup>er</sup> septembre, on n'a compté que 61 décès. La petite commune de Viroflay, située dans les environs de Versailles, a beaucoup souffert, comme en 1832: sur un peu plus de 100 malades, 46 ont succombé. Mais la relation la plus intéressante, mais aussi la plus lamentable, est celle que M. Haime, médecin en chef des prisons de Tours, a adressée à l'Académie, *sur l'épidémie de choléra qui a ravagé le pénitencier de cette ville* dans le mois de juillet 1849. Depuis plus de six semaines, le choléra régnait à Tours; l'épidémie paraissait sur son déclin, lorsque, par un vent d'est qui soufflait depuis

deux jours avec violence, et pendant une nouvelle élévation de la température, elle fit tout à coup irruption dans le pénitencier, et y sévit bientôt avec une violence extraordinaire. Aucune des habitations qui avoisinent cet établissement, et dont il est d'ailleurs entièrement isolé, n'avait été envahie par la maladie, ni ne l'a été depuis. Le vendredi 13 juillet, à quatre heures du matin, un premier cas de choléra se déclara; à midi, il y en avait 10; à six heures 16, à dix heures 38, sur 90 détenus qui en constituaient la population. Les jours suivants, 39 autres détenus furent encore atteints par la maladie, ainsi que 3 gardiens sur 6; enfin, sur une quinzaine de détenus mis en liberté par anticipation, plusieurs succombèrent, soit aux différents endroits où ils se rendirent, soit à l'hôpital. Le sort de quelques-uns d'entre eux est resté inconnu; mais sur 77 traités à l'hôpital et à l'ambulance, 15 seulement ont guéri.

La question du traitement devait préoccuper aussi quelques-uns des correspondants de l'Académie. M. Delfraysse, de Cahors, a proposé une médication qui n'a rien de bien nouveau, et qui consiste à administrer, dès le début, une potion éméto-cathartique, composée de tartre stibié et de sel de Glauber, à faire faire des frictions sur le rachis avec la pommade stibiée, et à donner des lavements avec la décoction de quinquina, de camphre et de laudanum. De son côté, M. Cahen, se fondant sur ce fait que l'usage prolongé du bi-carbonate de soude détermine dans la composition du sang une altération analogue à celle que l'on remarque dans le sang des cholériques, s'est cru autorisé à proposer, comme moyen préservatif du choléra, l'usage habituel d'une limonade minérale, et comme moyen curatif les bains chauds, rendus excitants par les acides, l'usage de boissons acidifiées avec les acides chlorhydrique et sulfurique, et l'administration de lavements avec l'acide phosphorique.

Enfin les causes du choléra ont aussi donné lieu à des communications. M. Nicolas a voulu prouver que les observations de cette maladie données comme preuves de la contagion peuvent s'expliquer par l'impression morale qui s'empare des personnes qui entourent les malades. L'héroïque M. Castel, marchant sur les traces de M. Carnot, est venu faire le procès à la vaccine, en cherchant à démontrer que l'invasion, ou plutôt le développement du choléra en Europe, tient à la disparition des épidémies de variole, et à ce que le levain variolique n'a été qu'imparfaitement et temporairement atténué par la vaccine; de sorte que, en d'autres ter-

mes, le choléra serait le successeur de la variole, la dégénération ou plutôt la transformation des épidémies varioliques.

— Dans beaucoup de parties de la France, ainsi que la plupart de nos lecteurs le savent probablement, la suette miliaire règne d'une manière épidémique; tantôt elle règne seule, tantôt elle existe en même temps que le choléra, ou bien le suit ou le précède. Les médecins qui suivent sur les lieux la combinaison de ces deux épidémies paraissent se préoccuper de savoir quelle est leur influence réciproque. Il semble résulter de quelques communications que l'Académie a reçues le mois dernier, que, dans certaines localités, l'apparition de la suette aurait joué un rôle favorable, en prévenant l'invasion du choléra ou en en diminuant l'intensité. Telle est l'opinion soutenue par M. Lachaise, telle est aussi celle de M. Réveillé-Parise, qui, dans une commune d'environ 1,000 habitants (à Tournay, près Paris), affirme que, depuis l'apparition de la suette, il ne s'est manifesté aucun cas de choléra-morbus, alors que cette maladie avait régné auparavant avec intensité. M. Bally dit également avoir vu à l'hôtel-Dieu de Rennes plusieurs cas de suette dans lesquels l'apparition des sueurs a paru prévenir constamment l'invasion des grands symptômes cholériques.

Rappelons à ce sujet les conclusions du mémoire que M. Foucart a présenté à l'Académie (17 septembre) sur la suette miliaire, à propos de l'épidémie qu'il a été appelé à observer dans le département de la Somme en 1849 :

1<sup>o</sup> La *suette miliaire* est une affection le plus ordinairement bénigne, et qui ne devient mortelle que lorsqu'elle est traitée contrairement aux préceptes de l'art et de la logique. — 2<sup>o</sup> L'expérience et l'observation n'ont pu démontrer encore d'une manière positive qu'elle fût transmissible par voie de contagion ou d'infection. — 3<sup>o</sup> Elle survient le plus souvent sans cause appréciable. Les émotions morales, la frayeur en particulier, semblent être souvent la cause déterminante. — 4<sup>o</sup> Elle est de nature séptique ou toxémique, comme les fièvres éruptives, les typhus, et présente à considérer trois groupes de phénomènes distincts qui se relient les uns aux autres par les connexions les plus étroites : *a. Phénomènes de septicité; b. Phénomènes gastriques; c. Phénomène nerveux.* — *a. Phénomènes de septicité*, se traduisant, entre autres caractères, par le mode d'invasion, l'état du sang, la rapidité de la putréfaction après la mort; *b. Phénomènes gastriques*, état saburral constant, non inflammatoire, des voies diges-

tives; *c.* Phénomènes nerveux dépendant essentiellement des deux précédents, et constituant le danger presque unique de la maladie. — 5° La nature intime de la maladie est démontrée et par la symptomatologie, et surtout par les résultats si différents des diverses médications que l'on a tour à tour conseillées contre elle. — 6° Le traitement de la *suette* doit être dirigé contre la nature même de la maladie, et, secondairement, seulement contre chacun de ses symptômes. — 7° Il doit consister dans : *a.* L'emploi des couvertures légères, une ou deux au plus; *b.* Les boissons *froides*, en très-petite quantité à la fois, et souvent répétées; *c.* Les vomitifs, administrés et comme évacuants des premières voies, et comme agents perturbateurs de l'économie (l'ipécacuanha est le seul vomitif qui doive être employé dans cette circonstance); *d.* Les purgatifs salins, destinés à combattre la constipation, constante dans cette affection; *e.* Les révulsifs cutanés, et principalement le sinapisme épigastrique et sus-sternal, dans le cas de suffocation; *f.* Une diète sévère pendant la maladie, une alimentation légère et exclusivement liquide pendant les premiers jours de la convalescence. — 8° Dans le traitement de la *suette miliaire*, les couvertures nombreuses, les boissons chaudes, les émissions sanguines, sont toujours nuisibles, *souvent mortelles*.

— Une des communications qui ont fixé plus particulièrement l'attention de l'Académie a été une note lue par M. Robert, dans la séance du 11 septembre, *sur le danger du chloroforme*. Le but de M. Robert, dans ce travail, a été sinon de résoudre la question de l'application des anesthésiques, au moins de fournir quelques matériaux de nature à déterminer si, dans l'impossibilité où l'on est de discerner *a priori* les individus pour lesquels le chloroforme est un poison funeste, on ne pourrait pas trouver, dans les symptômes variés qu'il occasionne, de quoi faire pressentir le danger et servir ainsi de salutaire avertissement. « A part les cas où l'insensibilité s'établit d'une manière rapide, dit M. Robert, les phénomènes peuvent être divisés en deux périodes distinctes. Dans la première, ou période d'excitation, il y a d'abord de l'injection aux conjonctives, puis de l'agitation, un peu de délire et quelques mouvements convulsifs; la sensibilité paraît abolie, mais souvent elle ne l'est pas complètement ou elle ne l'est que pour un temps très-court. Si l'on essaie alors de pratiquer une opération, elle est à peine commencée que le malade se livre à des mouvements violents, qu'il cherche à fuir, et qu'il serait exposé aux dangers les plus graves s'il n'était vigoureusement contenu. Si l'on

continue l'éthérisation, on voit apparaître une autre série de symptômes ; le visage pâlit, les muscles se relâchent et tombent peu à peu dans un état complet de résolution ; la respiration devient stertoreuse ; l'insensibilité est tellement profonde que les individus peuvent subir les opérations les plus graves, les mutilations les plus douloureuses, sans témoigner la plus légère sensation : c'est la seconde période, période de collapsus ou chirurgicale. Lorsque les symptômes de la première période n'offrent qu'une intensité modérée et une durée peu considérable, quelques minutes seulement, l'éthérisation n'offre probablement aucun danger, et l'on peut, par des inhalations intermittentes et répétées quand il en est besoin, maintenir l'insensibilité pendant un temps assez long, une demi-heure, trois quarts d'heure, une heure même, au dire de quelques praticiens, sans que les malades en soient fâcheusement affectés. Mais il est des individus chez lesquels cette période est signalée par des symptômes d'une grande intensité : l'agitation est extrême, la respiration précipitée ; il y a du délire, des mouvements d'une telle violence, que si l'on ne contenait pas les malades ils pourraient attenter à leurs jours. Cette période d'excitation, quand elle est parvenue à ce degré et qu'elle se prolonge au delà de quelques instants, dénote une grande perturbation du système nerveux. Suivant M. Robert, si l'on ne suspendait pas aussitôt l'éthérisation, si l'on cherchait à obtenir la période de calme et de collapsus, on mettrait en péril la vie du malade. Sur 120 opérations pratiquées avec le chloroforme, ce chirurgien a rencontré 3 individus présentant à certains degrés les circonstances dont il s'agit. Des trois observations qu'il rapporte une seule mérite d'être citée ici, parce que c'est la seule dans laquelle la mort soit survenue, et cela d'une manière assez rapide. Voici le fait.

Un homme de 49 ans, marchand de chevaux, d'une force herculéenne, adonné aux derniers excès de l'ivrognerie, portait, depuis dix-huit ans, à l'aîne droite, une hernie qu'il avait, disait-il, toujours contenue. Mais, trois jours auparavant, il était tombé de cheval : son bandage s'était cassé dans la chute ; en même temps, la hernie était sortie très-volumineuse, et n'avait pu rentrer. Lorsque M. Robert arriva auprès de lui, l'étranglement durait depuis deux jours et demi ; il vomissait abondamment des matières roussâtres et manifestement stercorales. La tumeur de l'aîne, d'un assez grand volume, était assez molle, peu douloureuse ; le ventre était indolent. Pour faciliter le taxis, M. Robert eut recours au



chloroforme. A cet effet, il plaça une petite éponge dans une compresse roulée en cornet, et fixée avec une épingle. Il dirigea l'éthérisation lui-même, en ayant la précaution de toujours laisser au malade un espace libre entre l'appareil et le visage, pour ne pas gêner l'entrée de l'air. Pendant dix minutes environ, le malade n'éprouva rien de notable; mais bientôt les yeux s'injectèrent; il devint loquace, délirant comme un homme ivre; la respiration devint précipitée; la peau se couvrit d'une sueur abondante; enfin l'agitation devint telle, que trois infirmiers durèrent le contenir. Néanmoins la sensibilité n'était pas abolie. L'agitation du malade ne permettant pas de pratiquer le taxis, encore moins la herniotomie, M. Robert continua l'inhalation de chloroforme. Après une demi-heure, l'agitation se calma; les muscles se relâchèrent, et l'on put enfin procéder au taxis. Mais celui-ci restant sans succès, au bout d'un quart d'heure, l'opération fut immédiatement pratiquée. Elle présenta quelques difficultés spéciales, qui en prolongèrent la durée. La hernie était formée par le cœcum et était irréductible, comme les hernies de ce genre. De sorte que, après avoir débridé le canal inguinal, M. Robert dut ouvrir l'intestin; pour mieux assurer le cours des matières fécales. Pendant l'opération, qui dura au moins vingt minutes, le malade s'agita plusieurs fois; mais il fut immédiatement replongé dans l'état anesthésique par des inhalations de courte durée. Après l'opération, il se réveilla: son pouls était petit, un peu fréquent; il conserva encore un peu de délire pendant une heure. Dans la journée, il fut assez calme. Vers une heure du matin, il demanda à boire; une demi-heure après, l'infirmier, s'étant approché de son lit, le trouva mort: il avait expiré sans bruit, sans agitation, sans même que ses voisins s'en fussent aperçus. À l'autopsie, trente heures après la mort, pas de rigidité, le cou et la face violacés et comme ecchymosés; le cerveau et les méninges fortement injectés; les poumons souples et crépitants, mais partout gorgés de sang noir. Les cavités du cœur droites et gauches contenaient aussi une grande quantité de sang noir, à demi coagulé, et sans mélange aucun de fluide aëri-forme; le foie gorgé de sang, la rate également distendue; pas de trace de péritonite. La hernie était formée par le cœcum et n'offrait pas de sac; elle était, dans toute son étendue, entourée de tissu cellulaire lâche et filamenteux. En se précipitant au dehors, l'intestin avait exécuté un mouvement de demi-rotation sur son axe, de telle sorte que l'appendice iléo-cœcal, entraîné en avant, formait une espèce de collier autour de la terminaison de l'intestin

grêle : c'était là le seul obstacle qui s'opposât mécaniquement à la circulation des matières, et cet obstacle, l'opération ne l'avait ni découvert ni détruit.

Nous avons rapporté ce fait avec grand détail, parce que c'est la base de l'argumentation de M. Robert : suivant lui, le chloroforme a été, dans ce cas, la cause unique de la mort. Le malade n'a succombé ni à une asphyxie pure et simple, ni à l'asphyxie combinée ou surajoutée (comme on dit) à l'action du chloroforme, mais bien certainement à l'influence exclusive de ce dernier. M. Robert termine par la conclusion suivante : lorsque l'inhalation du chloroforme, au lieu d'amener l'insensibilité d'une manière calme et rapide, détermine au contraire une vive irritation sur le cerveau, et provoque de l'agitation, du délire, des mouvements convulsifs, *il y a danger*. La prudence veut que l'on suspende immédiatement l'inhalation, et que l'on refuse aux malades les bienfaits de l'anesthésie, qui pourrait leur devenir funeste.

La communication de M. Robert est devenue le point de départ d'une discussion intéressante, à laquelle ont pris part MM. Velpeau, Roux, Rochoux, Robinet, Gaultier de Claubry et Gibert. M. Velpeau est celui qui a présenté les objections les plus fortes contre l'opinion soutenue par M. Robert. D'une part, il ne considère pas les cas de mort rapportés par M. Robert comme pouvant être attribués au chloroforme, ainsi que l'a fait ce dernier ; et d'autre part, il a raconté un certain nombre de cas de mort subite, survenue à la suite d'opérations pratiquées à une époque où personne ne songeait aux anesthésiques. Ces faits, a ajouté M. Velpeau, ne sont pas très-rares, et M. Robert doit en avoir vu dans les hôpitaux. Abordant la question des appareils, l'honorable M. Velpeau a fait remarquer que le chloroforme avait été employé, dans ces cas particuliers, à l'aide d'instruments qui ne sont pas très-perméables, de linge, de compresses, de mouchoirs, tous corps qui ne laissent pas de passage à l'air ; tandis que l'éponge est des plus commodes et des plus favorables sous ce rapport. M. Roux a insisté également sur la question des appareils, sur l'inconvénient d'employer des procédés d'éthérisation qui ont produit le plus grand nombre d'accidents jusqu'à aujourd'hui, la compresse roulée par exemple. Ce qu'il y a de plus démontré pour nous, dans cette discussion, c'est que M. Velpeau et M. Roux n'ont pu voir dans les faits de M. Robert des motifs de se délier de l'emploi des anesthésiques, qui, entre leurs mains, n'ont jamais été suivis d'accidents sérieux. M. Gibert a résumé le débat en disant que ce

## II. Académie des sciences.

**Choléra-morbus.** — Procédé de vaccination antisypilitique. — Effets de la vaccine en France. — Action du suc gastrique sur les préparations martiales. — Rapports du système lymphatique avec le système sanguin.

L'Académie des sciences n'a pas été fort riche, le mois dernier, en communications médico-chirurgicales. Ce n'est pas qu'elle n'ait reçu, comme l'Académie de médecine, son contingent de travaux sur le choléra; mais, en vérité, nous ne savons si nous devons mentionner des travaux comme ceux de M. Francallet, médecin à Lyon, qui pense que le choléra consiste dans un arrêt accidentel de la circulation du sang dans les vaisseaux capillaires autres que ceux du poumon; ou bien de M. Pellarin, médecin à Givet, qui, après avoir dit que le choléra est dû à l'absorption du gaz ammoniac, croit maintenant qu'il est plutôt dû à celle du gaz acide sulfhydrique; ou bien encore celle de M. Hossard, d'Angers, qui cherche à prouver que le choléra tient, en grande partie, à la constitution atmosphérique, et que le gaz oxygène y joue le plus grand rôle, ainsi que le plus ou moins d'humidité en suspension dans l'air : d'où M. Hossard a déduit un traitement préservatif consistant dans l'emploi du café pur comme tonique, du sucre surtout comme absorbant et échauffant, et du vin rouge fortement sucré comme astringent, et un traitement curatif dont l'inhalation de l'oxygène pur forme la base, comme agent puissant de réaction!!!

— La communication vraiment importante du mois dernier, celle qui a excité un véritable étonnement parmi les médecins, c'est la note lue par M. Diday, dans la séance du 10 septembre, sur la prophylaxie de la syphilis, et dans laquelle ce chirurgien a proposé un *procédé de vaccination syphilitique*. M. Diday part de ce principe, que la syphilis constitutionnelle n'attaque le même homme qu'une fois en sa vie, caractère identique qui est commun à la plupart des maladies contagieuses et générales, la variole, la rougeole, la scarlatine, la vaccine, etc. L'analogie rend donc vraisemblable qu'en provoquant artificiellement le développement de la syphilis chez un individu, on l'affranchirait par là de toute chance de la contracter ensuite de nouveau, de même qu'autrefois l'inoculation mettait en sûreté contre l'invasion de la variole. M. Diday s'est livré à une série d'expériences à cet égard. Le

26 juin 1848, il rassembla 16 malades de l'hôpital, porteurs de chancres primitifs *récents*, n'ayant actuellement et n'ayant jamais eu *aucun phénomène de syphilis constitutionnelle*. M. Diday fit, sur une des périostoses d'un malade atteint de syphilis tertiaire, une incision n'intéressant que les téguments, qui étaient sains, puis il pratiqua successivement deux piqûres superficielles à chacun des 16 sujets avec une lancette chargée du sang qui s'écoulait de cette plaie. L'inoculation fut faite de bras à bras. Tous les malades, à l'exception d'un seul, se soumièrent avec confiance au procédé; les plaies guérirent sans inflammation notable. Ces malades furent visités, au bout de six mois, par des médecins différents : un seul avait une syphilis consécutive, encore celui-là avait-il un chancre induré quand on l'inocula par mégarde. Quelques-uns des malades ont été vus plus tard encore, ils étaient en bonne santé. Or, d'après les renseignements statistiques, la syphilis secondaire se montrerait plus de 1 fois sur 16. D'après ces résultats, M. Diday fait entrevoir l'utilité qu'il pourrait y avoir à inoculer tous les jeunes gens pour les préserver de la vérole pendant toute leur vie.

— M. H. Carnot continue sa croisade contre la vaccine. Dans une nouvelle note *sur les effets de la vaccine en France*, il établit un parallèle entre le département de la Côte-d'Or, considéré comme le plus zélé pour la propagation de la vaccine, et le département de l'Aveyron, qui s'est montré le plus rebelle à cette pratique. M. Carnot cherche à démontrer : 1° quela population moyenne s'est accrue pendant quinze ans, dans l'Aveyron, en proportion *double* de celle de la Côte-d'Or; et que comme l'excédant des naissances sur les décès, dans les dernière années 1845 et 1846, présente un accroissement *triple*, il faut en conclure que, pendant ces quinze années, l'excédant a suivi une marche croissante dans l'Aveyron, décroissante dans la Côte-d'Or. 2° Que les produits légitimes du mariage sont de 45 pour 100 plus forts dans l'Aveyron que dans la Côte-d'Or; que les produits illégitimes du libertinage sont, au contraire, de 67 pour 100 plus considérables dans la Côte-d'Or que dans l'Aveyron; et qu'enfin les enfants morts-nés s'y présentent en nombre presque triple proportionnellement. 3° Que la mortalité du département de l'Aveyron est beaucoup plus forte que celle du département de la Côte-d'Or entre 0 et 20 ans, puisque le nombre des jeunes gens de 20 ans est plus considérable dans le dernier de ces départements que dans l'autre; comme, d'un autre côté, la mortalité totale est moindre dans l'Aveyron, il faut en conclure que la jeunesse

laborieuse et féconde de la Côte-d'Or succombe dans une proportion bien plus forte que celle de l'Aveyron ; ce qui donne lieu à beaucoup de seconds mariages dans le premier de ces départements, tandis que le dernier en enregistre infiniment moins.

— M. Leras a adressé à l'Académie (17 septembre) un mémoire intitulé *De l'action de suc gastrique sur les préparations martiales employées en thérapeutique*. L'auteur se demande quelle est l'action du suc gastrique sur les sels ingérés. Cette substance s'associe-t-elle au sel soluble, sans lui faire subir de modification ? ou bien agit-elle sur lui à la manière des autres réactifs ? Pour la résoudre, il a ajouté une quantité suffisante de suc gastrique aux dissolutions des sels de fer employés en médecine. Voici les résultats qu'il a obtenus : à l'exception du tartrate ferroso potassique et du pyro-phosphate de fer et de soude, tous les autres composés de fer, sans en excepter le citrate et le tartrate, ont fourni un précipité instantané et abondant ; les précipités formés par les sels à acides organiques, traités par du suc gastrique en grande quantité, se dissolvaient presque entièrement ; cette action était moins sensible sur les précipités formés par les sels à acides inorganiques ; en redissolvant les précipités, le suc gastrique paraît former des composés doubles solubles. Ainsi, à l'exception de ces deux sels doubles, le tartrate et le pyro-phosphate, tous les autres rentrent dans la classe des médicaments dans lesquels le fer se trouve dans l'estomac à l'état insoluble.

— M. Rusconi a adressé à M. Flourens une lettre (10 septembre) *sur les rapports du système lymphatique avec le système sanguin*. L'auteur dit que jusqu'à présent il a toujours vu les artères se continuer avec les veines, et les vaisseaux lymphatiques former un réseau, dont les mailles communiquent avec les capillaires sanguins d'une manière indirecte, c'est-à-dire par leur porosité. Ayant injecté les vaisseaux lymphatiques selon une nouvelle méthode, M. Rusconi s'est assuré maintes et maintes fois que la matière de l'injection avait passé dans les veines ; mais après examen attentif, il a reconnu que ce passage avait eu lieu en conséquence d'une laceration. Il a vu enfin que la matière injectée dans le canal thoracique passe très-facilement chez les taupes et chez les couleuvres dans l'oreillette droite ; mais chez les salamandres et les grenouilles, il n'a jamais réussi à faire passer directement cette matière ni dans les veines sous-clavières ni dans les autres veines. Chez les grenouilles, il a vu tout récemment que la matière de l'injection passe dans les veines par endosmose.

---

### III. *Coup d'œil analytique sur les travaux des sociétés savantes.*

Jusqu'ici nous nous sommes bornés à présenter à nos lecteurs une revue fidèle des séances de l'Académie de médecine et de l'Académie des sciences. A côté de ces sociétés savantes, en quelque sorte officielles, il s'en est formé d'autres qui remplissent un but scientifique ou pratique plus particulier. Composées pour la plupart d'hommes jeunes et laborieux, ces sociétés ont déjà fixé l'attention publique par leurs travaux, et nous croirions manquer à nos devoirs envers nos lecteurs si nous ne les tenions pas au courant de tout ce qui s'y fait de bon et d'utile. La Société de chirurgie, la Société de biologie, et quelques-unes des sociétés de médecine de Paris, seront à l'avenir l'objet d'une mention particulière, et sans nous astreindre à rendre un compte détaillé de leurs séances, nous nous proposons d'analyser dans ce journal tout ce qui s'y discutera d'important.

La *Société de chirurgie* est connue déjà de nos lecteurs par les travaux qui ont été insérés dans ces colonnes par les membres de cette Société, avant qu'elle publiât des mémoires spéciaux. Ces mémoires, nous en présenterons l'analyse; mais en attendant nous chercherons à faire profiter nos lecteurs des discussions dont ils deviendront l'objet au sein de la Société.

*Société de chirurgie* (Séances de janvier, février, mars et avril 1849).

Nouveau procédé pour l'extirpation des polypes fibreux situés derrière le voile du palais. — Exostoses multiples. — Cancer de la glande parotide. — Du débridement et de la ponction dans l'orchite blennorrhagique. — Inflammation de la gaine tendineuse du doigt indicateur. — Sarcocèle syphilitique, ses effets sur le testicule et la virilité. — Traitement de la paralysie de la vessie par l'électricité. — Névrome du nerf médian.

M. Nélaton a communiqué à la Société de chirurgie, dans la séance du 3 janvier, l'observation d'un *polype fibreux situé derrière le palais*, qu'il a extirpé par un nouveau procédé opératoire. Ce polype donnant lieu à des hémorrhagies abondantes et souvent répétées, il était urgent d'en débarrasser le malade. Préoccupé de l'idée que la plupart des opérations pratiquées jusqu'à ce jour pour l'extraction des polypes ne sont que palliatives, puisque le pédicule reste toujours, quel que soit le procédé employé, M. Nélaton

voulut se mettre à l'abri de cette repullulation, et il mit en usage le procédé opératoire suivant : il divisa le voile du palais dans toute son étendue, et, les aides tirant sur chaque partie de la luelle, il vit que le polype s'enfonçait dans la narine gauche; prolongeant alors l'incision jusqu'à la moitié de la voûte palatine, il écarta la membrane palatine; puis avec des ciseaux, il coupa la muqueuse supérieure de la voûte palatine, fit un trou avec un petit perforateur et excisa la cloison avec une pince de Liston. Les fosses nasales étaient largement ouvertes; à leur paroi supérieure et contre la pointe ptérygoïde, on apercevait le polype adhérent en cet endroit par une large base d'implantation; l'excision en fut faite avec des ciseaux courbes. L'opération terminée, au lieu de réunir les lambeaux de la voûte et du voile du palais, M. Nélaton a conservé cette cavité pour cautériser la partie du polype fixement restée à la paroi supérieure des fosses nasales. Après l'ablation du polype, les hémorrhagies ont cessé. Le lendemain de l'opération, les lèvres de la plaie se trouvaient réunies; il fallut les désunir pour retrouver l'insertion du polype. Le surlendemain, seconde incision qu'il fallut détruire encore; le développement d'une péricardite intercurrente obligea M. Nélaton à interrompre le traitement curatif, les cautérisations. Tout en rendant justice à la hardiesse et à l'habileté de leur confrère, quelques-uns des membres de la Société ont pensé qu'il aurait mieux valu peut-être détruire immédiatement par un moyen quelconque ce qui restait du polype après une incision, que de désunir ainsi sans cesse les lèvres d'une plaie dont on a quelquefois tant de peine à obtenir la réunion. M. Robert a ajouté qu'il y avait un peu d'exagération dans l'opinion émise par M. Nélaton au sujet de la repullulation forcée des polypes traités par la ligature, l'arrachement ou l'excision; mais M. Nélaton a répondu avec raison que les réflexions de M. Robert s'appliquaient aux polypes qui avaient un pédicule extrêmement mince, tandis que le polype en question était essentiellement fibreux et pourvu d'un très-large pédicule.

—M. Morel-Lavallée a présenté à la Société (séance du 24 janvier) un malade remarquable par le grand nombre et la symétrie d'*exostoses* qu'il portait sur diverses parties du corps. A 12 ans, sans cause connue, sans conditions défavorables d'alimentation ou d'habitation, sans aucun antécédent rachitique ou syphilitique, héréditaire ou autre, cet homme vit se manifester sur divers points des saillies osseuses dont le développement ne s'accompagna d'aucun phénomène inflammatoire ou douloureux. Ces exostoses étaient très-

nombreuses : d'une part, quatre exostoses allongées, situées deux à deux à chaque genou dans une symétrie parfaite; d'autre part, une exostose sur le péroné gauche; une autre dans la concavité de la courbure externe de la clavicule du même côté; une autre, du volume d'une noix, sur une côte, au bas de la région mammaire droite. Les épiphyses anormales s'effilaient en pointes de 2 ou 3 centimètres de long. L'épaule droite offrait une déformation singulière; l'angle spinal de l'omoplate semblait, au premier abord, comme renflé en massue aux dépens de la hauteur de l'os. Cet os n'était pas cependant sensiblement raccourci; son angle inférieur était reçu dans une dépression profonde de la paroi costale; l'extrémité correspondante de la clavicule, se recourbant en haut, avait suivi l'acromion dans son ascension. L'extrémité de la clavicule gauche était un peu courbée en avant; la paroi costale du même côté était aussi déprimée en avant, au niveau et en dehors du sein, mais moins qu'en arrière. Malgré ces difformités considérables, les membres supérieurs, comme les inférieurs, conservaient toute l'étendue et toute la force de leurs mouvements. La peau et les parties molles voisines glissaient sur les exostoses sans donner lieu à aucun phénomène particulier excepté à la cuisse, où il se produisait une sensation de frottement qui rappelait celle des kystes en bissac du poignet.

— La lecture faite par M. Monod, dans la séance du 7 février, d'une observation d'*extirpation de cancer de la glande parotide*, est devenue le point de départ d'une intéressante discussion. M. Monod avait fait remarquer la facilité avec laquelle l'opération avait pu être achevée en prenant soin de disséquer la tumeur de bas en haut, et sans couper l'artère carotide externe, de sorte qu'il avait conclu que, dans ces opérations, la ligature préalable de l'artère carotide primitive n'est pas nécessaire. M. Monod appelait encore l'attention de la Société sur une douleur assez vive éprouvée par le malade au moment où il commençait à mâcher, et que ce chirurgien attribuait à la lésion des muscles masséter et ptérygoïdien interne. L'absence de lésion de la carotide a été le texte principal de la discussion. M. Huguier a été d'avis qu'il n'y avait peut-être pas eu extirpation de la parotide, mais plutôt d'un ganglion profond en rapport avec la partie interne de la glande, et par le développement duquel la glande avait été aplatie et refoulée; mais la plupart de ses collègues n'ont pas partagé cette opinion. MM. Nélaton et Gosselin, faisant allusion à des dissections récentes de M. Denonvilliers, ont rappelé que l'ar-



tère pouvait présenter plusieurs dispositions, que tantôt elle était enveloppée de tous côtés par la glande; tantôt, au contraire, elle était en rapport seulement avec une gouttière de la glande; ce qui est, suivant M. Gosselin, la disposition la plus fréquente. D'ailleurs, la présence du nerf facial dans l'épaisseur de la tumeur était la meilleure preuve du siège du mal dans la parotide. Sur le second point, M. Nélaton a pensé que la douleur pouvait dépendre non pas de la lésion des muscles, mais plutôt de la section du canal de Stenon et de l'impossibilité où était la glande de se débarrasser de la salive qu'elle fournit au moment de la mastication.

— Un fait communiqué par M. Morel-Lavallée (séance du 21 février) a donné lieu à une discussion sur un point encore controversé de la chirurgie, la *valeur du débridement et de la ponction dans l'orchite blennorrhagique*. M. Morel-Lavallée a dit avoir fait sur le testicule, dans un cas d'orchite blennorrhagique très-volumineuse et très-douloureuse, un débridement d'une étendue correspondant à une largeur et demie de la lancette. La ponction ne donna issue à aucune espèce de sérosité; mais les douleurs cessèrent immédiatement pour ne plus reparaitre. M. Morel faisait remarquer l'absence de la sérosité, et ajoutait qu'il était porté à considérer le gonflement comme pouvant être dû souvent à l'infiltration des couches extérieures du scrotum. Sur la question de la présence ou de l'absence du liquide, peu d'objections ont été faites à M. Morel; mais la question pratique a bientôt occupé exclusivement la discussion. Le débat s'est engagé surtout entre M. Marjolin fils et M. Vidal (de Cassis). M. Marjolin avait dit qu'il considérait les ponctions de testicule comme dangereuses dans l'orchite parenchymateuse. Prié de s'expliquer sur ce point, il a rappelé deux faits dans lesquels le testicule aurait été perdu à la suite de la ponction, l'un de M. Deguise, l'autre de M. Robert; il a ajouté que dans un autre cas, il avait vu un malade qui avait été traité ainsi conserver son orchite. M. Vidal, au contraire, a affirmé que ce débridement n'avait aucun inconvénient. Suivant lui, le fait de M. Deguise est un cas particulier et tout exceptionnel; quant à celui de M. Robert, il n'a pas eu de suites fâcheuses: le testicule n'a été ni perdu ni compromis. M. Robert a donné quelques explications favorables à l'opinion de M. Vidal. « Tout récemment, a-t-il dit, j'ai observé, à la suite d'une contusion violente, des douleurs intenses qui m'ont paru être causées par l'étranglement du testicule; j'ai fait la ponction; la substance séminifère est sortie entre les deux lèvres de la plaie, et une por-

tion très-petite s'est mortifiée; il n'y a eu qu'une diminution légère du volume de l'organe. Deux autres fois, a-t-il ajouté, j'ai fait la ponction pour des orchites parenchymateuses, et les malades ont été très-vite soulagés. Ces trois faits m'ont donc confirmé dans l'idée que les douleurs de certaines orchites sont causées par un étranglement.» MM. Giraldès, Cullerier et Maisonneuve, ont rapporté des faits de soulagement presque instantané à la suite de la ponction. Enfin M. Vidal, résumant la discussion, a montré que les faits étaient on ne peut plus favorables à la ponction. Pour lui, il a recours d'emblée au débridement; mais il comprend qu'on ne s'y décide qu'après l'emploi des autres moyens. Tantôt il a suffi d'ouvrir la tunique vaginale, tantôt il a fallu ouvrir la tunique albuginée. Quant au mode d'action de ce débridement, il est porté à penser, avec M. Chassaignae, que souvent il s'adresse à des douleurs purement nerveuses.

— M. J. Roux (de Toulon), a communiqué à la Société (séance du 21 mars) un exemple d'*inflammation grave de la gaine tendineuse du doigt indicateur*. Un ouvrier tailleur de pierres attribuait à une contusion, par un éclat de métal, un gonflement et une douleur vive qu'il éprouvait, depuis quelques jours, dans le doigt indicateur de la main droite; une incision pratiquée sur la face dorsale de ce doigt donna issue à une quantité notable de pus, néanmoins l'inflammation se propagea à la main et à l'avant-bras; des symptômes généraux graves, surtout de la fièvre, des vomissements, une grande prostration, ne tardèrent pas à se manifester. M. Roux s'est décidé alors à pratiquer l'amputation dans l'articulation métacarpo-phalangienne, c'est-à-dire dans la continuité du mal; il a appliqué ensuite le chloroforme sur la plaie, qui pendant trois jours n'a été le siège d'aucune douleur. En examinant le doigt, on a trouvé que la gaine synoviale des tendons fléchisseurs était fortement enflammée; que les tendons étaient ramollis, dissociés, et commençaient à s'engager par une ouverture, située au niveau de la phalange. Cette communication a été suivie de quelques réflexions de la part de MM. Robert, Nélaton et Huguier. M. Robert a dit que les faits analogues à celui de M. Roux ne manquaient pas, et que, pour sa part, il en avait eu quelques exemples. De son côté, M. Nélaton a signalé, parmi les inflammations des gaines tendineuses, celles de la gaine des fléchisseurs des doigts, du jambier postérieur, des péroniers latéraux; il a vu aussi deux cas de propagation de l'inflammation de la gaine du pouce à la gaine du petit doigt,

circonstance qui confirme le fait anatomique établi par M. Masseliat ; mais jamais M. Nélaton n'a vu les accidents graves dont a parlé M. J. Roux ; des vésicatoires ont été appliqués, et les malades ont guéri. Enfin M. Huguier a dit que, aux quatre espèces de paronaris indiquées par tous les auteurs, il fallait en ajouter une cinquième, celle dans laquelle l'inflammation commence par une des articulations phalangiennes ; il s'y fait un épanchement qui s'ouvre ensuite dans la gaine synoviale et qui l'enflamme.

— Un travail de M. Vidal (de Cassis), intitulé *du sarcoocèle syphilitique, ses effets sur le testicule et la virilité*, a donné lieu à une importante discussion, qui a occupé deux séances, celles du 28 mars et du 4 avril. M. Vidal est parti de ce point de vue, généralement reçu dans la science, que l'engorgement syphilitique porte atteinte à la virilité : il a voulu prouver que les auteurs avaient eu tort de généraliser ce fait. M. Robert, qui, le premier, a pris la parole, a rappelé qu'il y a deux variétés de testicules syphilitiques ; l'une signalée surtout par A. Cooper et M. Ricord, dans laquelle l'altération occupe principalement la tunique albuginée ; l'autre, qui apparaît beaucoup plus tard, et dans laquelle la lésion affecte la substance même du testicule. C'est cette dernière variété, que l'on peut confondre avec le cancer, et c'est elle qui paraît de nature à entraîner la diminution ou la perte des fonctions de l'organe, tandis que l'autre n'a pas la même conséquence. M. Vidal a répondu que les deux variétés anatomiques indiquées par M. Robert sont plutôt une terminaison qu'un point de départ ; mais il a soutenu que A. Cooper n'a établi aucune distinction entre l'orchite chronique et les maladies syphilitiques. Venant à l'appui de M. Vidal, M. Nélaton a déclaré avoir vu plusieurs faits, établissant, selon lui, que les engorgements syphilitiques n'entraînent pas nécessairement la perte du testicule : il a signalé, à ce sujet, un signe diagnostique trouvé par un de ses anciens internes, M. Notta, consistant dans la perte de sensibilité à la pression de l'organe altéré par l'invasion syphilitique. La sensibilité reparait à l'époque où se fait la résolution. M. Vidal a ajouté que cependant il est des cas d'atrophie dans lesquels le noyau testiculaire reste très-douloureux.

M. Ricord a profité de la circonstance, pour exposer ses opinions sur les engorgements syphilitiques du testicule : outre les deux variétés généralement admises, celle dans laquelle l'affection occupe la tunique albuginée, et celle dans laquelle la substance propre du testicule est envahie, il y a, dit M. Ricord, une troisième variété,

celle dans laquelle les enveloppes scrotales deviennent le siège d'une tumeur gommeuse. Les cas les plus fréquents sont ceux d'altération, occupant l'intérieur de la tunique albuginée. Ici cependant, il faut distinguer : le sarcocèle syphilitique est général ou partiel ; s'il est général, et que la maladie soit abandonnée à elle-même, la terminaison ordinaire et presque fatale est l'atrophie. Il est même une observation à faire, c'est que cette espèce de sarcocèle n'est pas nécessairement caractérisée par une augmentation de volume. En pareil cas, on observe seulement une diminution progressive, qui a fait croire à une atrophie survenant d'emblée, et sans altération matérielle, sous l'influence de la syphilis constitutionnelle. Mais toutes les fois qu'on a observé attentivement, on a trouvé, dans ces cas, une induration qui indiquait l'existence d'une lésion anatomique, c'est-à-dire d'un épanchement de matière fibreuse ou fibro-plastique. S'il n'y a pas atrophie, la matière qui forme l'altération peut se transformer en substance osseuse ou en substance cartilagineuse ; enfin, dans d'autres cas, à mesure que la résorption se fait, la substance séminifère, qui n'avait été que comprimée, revient peu à peu à elle-même, reprend ses caractères normaux et ses fonctions. Quand le sarcocèle syphilitique est partiel, les vaisseaux séminifères, ne sont jamais détruits complètement. Il y a donc tout au plus diminution, mais il n'y a pas perte complète de la virilité. Il importe donc de tenir compte de cette distinction, lorsqu'on parle de l'influence du sarcocèle syphilitique sur les fonctions génitales. Dans l'induration du testicule, générale ou partielle, la douleur est toujours à peu près nulle. Les malades se plaignent quelquefois de douleurs lombaires ; mais ces douleurs n'existent qu'au commencement de la maladie ; plus tard, elles disparaissent entièrement. Quant à la douleur à la pression, elle manque quand le sarcocèle est général, elle existe souvent quand il est partiel. En effet, les vaisseaux séminifères peuvent alors être comprimés entre les doigts qui explorent et le produit morbide qui occupe le centre. De cette compression, résulte souvent une souffrance, analogue à celle qu'occasionne la pression du testicule dans l'état physiologique.

— Un mémoire de M. Michon *sur la paralysie de la vessie, traitée par l'électricité* (séance du 11 avril), a été suivi d'une discussion, que nous devons aussi résumer. M. Vidal a pensé que les cas cités par M. Michon n'étaient peut-être pas de véritables paralysies, en ce sens qu'il existait une hypertrophie de la prostate. M. Maisonneuve a pensé aussi qu'il s'agissait probablement, dans

les cas où M. Michon a si bien réussi avec l'électricité, de paralysie incomplète, due à des gonflements de la prostate, ou bien à des excès de vin ou de coït; peut-être même, dans certains cas, a-t-il ajouté, l'électricité n'a fait cesser la paralysie qu'en faisant disparaître l'hypertrophie de la prostate. MM. Chassaignac et Robert ont été d'avis que les observations de M. Michon se rapportaient surtout à la paralysie par distension de la vessie. D'après M. Chassaignac, trois conditions peuvent se présenter : 1<sup>o</sup> la paralysie peut être le résultat de la perte du ressort de la vessie; 2<sup>o</sup> la paralysie est la conséquence d'une apoplexie cérébrale ou d'une lésion de la moelle épinière; 3<sup>o</sup> enfin la paralysie, quelle qu'en soit la cause, se trouve en voie de guérison. Dans le deuxième cas, il est clair que l'électricité n'aurait pas de résultat favorable. Le troisième cas n'est pas celui qui fait l'objet du travail de M. Michon. Reste donc le premier cas, et c'est pour cette circonstance que M. Chassaignac pensait que le titre du mémoire devait être modifié. M. Michon a répondu, avec bonheur, à ces diverses objections : d'une part, il s'est assuré, chez un de ses malades, qu'il n'existait pas d'engorgement de la prostate; d'autre part, qu'une hypertrophie existât ou non, il est certain que les malades présentaient, depuis plusieurs mois, une absence de contraction complète de la vessie, qui se compliquait d'un commencement d'inertie du rectum, et qui a cédé merveilleusement à l'électricité. Enfin il y avait au moins un de ces malades chez lequel on ne pouvait, à aucun titre, rapporter la paralysie à une distension du réservoir de l'urine.

— M. Morel-Lavallée a présenté à la Société (séance du 18 avril) un *névrome du nerf médian*. La tumeur, qui avait son siège au bras gauche, était devenue douloureuse depuis quatre ans environ, jouissait d'une mobilité assez limitée, et avait apporté dans les mouvements des doigts un affaiblissement considérable. Les cordons nerveux du médian s'envoyaient des anastomoses autour de la tumeur, ou bien allaient se fondre dans son intérieur. Au-dessus et au-dessous, le nerf offrait des dilatations. La tumeur, du volume d'un œuf de dinde, présentait, dans sa structure, la plus grande analogie avec la substance grise du cerveau. On ne put découvrir, au microscope, la plus légère trace de cellule cancéreuse. Tout le système nerveux présentait des dilatations ganglionnaires, les deux pneumogastriques en offraient de la grosseur d'une noix. Il n'y avait eu cependant aucun trouble du côté des voies respiratoires ni digestives. Les filets du grand sympathique étaient intacts, ainsi que le cerveau et la moelle épinière. M. Morel-Lavallée avait

arrêté l'opération, c'est-à-dire l'énucléation du névrome, lorsque le malade a été emporté par le choléra. M. Giraudeau a rapporté, à ce sujet, l'observation d'un malade, mort dans le service de M. Piedagnel, chez lequel on trouva tous les nerfs de l'économie remplis de tumeurs semblables. Celles des pneumogastriques avaient le volume de deux doigts réunis. Rien, pendant la vie, n'avait pu faire pressentir une semblable lésion. Les cordons nerveux ne se comportaient pas tous de la même manière : tantôt ils passaient simplement à la partie postérieure, tantôt ils s'éparpillaient autour de la tumeur ; de façon que, à son centre, la substance nerveuse proprement dite n'existait plus ; d'autres fois, les cordons traversaient toute la tumeur, et se reconnaissaient facilement à sa sortie. Après quelques mots de M. Lenoir, sur la nécessité de réserver le mot *névrome* aux tumeurs constituées par un tissu anormal, le cancer, par exemple, déposé dans l'intérieur du nerf, ce chirurgien a rapporté qu'il avait eu l'occasion d'opérer un véritable névrome du nerf médian. La tumeur formée par le tissu encéphaloïde, du volume d'un petit œuf de poule, occupait l'aisselle ; le nerf médian s'éparpillait autour. Après l'extraction, les mouvements furent abolis, mais seulement au bout de deux ou trois jours. Cinq ou six ans après, une tumeur semblable s'était formée dans l'aisselle du côté opposé. La question s'est engagée de savoir quelle conduite devait tenir le chirurgien en pareil cas. M. Michon a dit avoir opéré une fois une tumeur engagée dans l'épaisseur du nerf sciatique. Il avait d'abord essayé de la disséquer ; mais cette dissection occasionnait des douleurs telles, qu'il fut obligé d'y renoncer, et de pratiquer la suture du nerf. Les mouvements se sont rétablis, quoique la section du nerf ait été complète. M. Morel-Lavallée a préconisé l'énucléation, et a rapporté un cas de ce genre, favorable, qui s'est présenté à M. Velpeau en 1838. M. Lenoir, au contraire, a pensé que l'énucléation était une chose difficile. Suivant lui, il vaut mieux couper le nerf au-dessus de la tumeur, et renverser celle-ci, pour rechercher si quelque filet nerveux ne passe pas derrière elle ; puis faire l'extraction du névrome, en conservant les filets postérieurs, qui, de la sorte, donnent la possibilité de conserver l'afflux nerveux. M. Lenoir a rendu compte, à ce sujet, de quelques expériences, qu'il a exécutées autrefois sur des chiens, dans le but de s'assurer de l'état de la sensibilité, après la section incomplète des nerfs. Il lui est arrivé une fois d'enlever les deux tiers de l'épaisseur du nerf sciatique ; quinze jours après, la sensibilité était aussi parfaite qu'avant l'expérience.

---

## BIBLIOGRAPHIE.

---

*Elements of general pathology: a practical treatise on the causes, forms, symptoms, and results of diseases* (Éléments de pathologie générale: traité pratique des causes, des formes, des symptômes et des résultats de la maladie); par le Dr Alf. STILLÉ, professeur de pathologie, etc. Philadelphie, 1848; 1 vol. in-8° de 483 pages.

La littérature médicale des États-Unis prend de jour en jour une extension considérable; les écoles, les hôpitaux, dans cette nation en progrès, sont pleins d'une génération médicale encore jeune et de la plus grande activité, travaillant avec ardeur à doter son pays d'un ensemble d'œuvres scientifiques et d'institutions utiles qui ne lui laisse rien à envier aux autres nations. Nous ne devons pas voir avec indifférence ce mouvement vers un but si désirable, car c'est principalement chez nous, c'est dans nos amphithéâtres et dans nos hôpitaux, que les savants qui occupent le premier rang dans l'Amérique du Nord sont venus chercher l'impulsion. Nous les avons vus pour la plupart, leurs études déjà terminées, venir se perfectionner parmi nous, et nous avons eu, après leur retour dans leur pays, à rendre compte d'un grand nombre de leurs travaux, dont les éléments avaient été recueillis en France.

M. Stillé fait partie de cette génération de travailleurs. Nous l'avons vu à Paris se livrer avec la plus grande ardeur à l'observation, et nous ne sommes pas surpris que depuis son retour aux États-Unis, il y ait promptement conquis le rang honorable qu'il occupe. L'ouvrage dont nous allons rendre un compte succinct, quoiqu'il ne soit qu'un simple traité élémentaire destiné à rendre faciles aux élèves les abords de la pathologie, présente néanmoins des qualités si solides et a été inspiré par un si bon esprit, qu'il ne peut qu'ajouter beaucoup à la réputation de l'auteur.

M. Stillé a dû naturellement, dans un semblable travail, s'aider des ouvrages du même genre publiés avant le sien; il a fait con-

naître avec exactitude les sources auxquelles il a le plus largement puisé, depuis Prosper Alpin jusqu'à nos auteurs les plus récents. Toutefois il a su conserver son originalité, qu'on retrouve fréquemment dans des aperçus nouveaux, dans des discussions de méthodes et de théories diversement appréciées par les auteurs, enfin dans certaines parties qui ont été négligées par ses prédécesseurs, et qu'il a traitées avec soin.

Nous n'exposerons pas en détail la division adoptée par l'auteur pour faciliter l'étude des nombreux sujets qu'il avait à approfondir. Sous ce rapport, il n'y a pas d'innovation importante. M. Stillé étudie à tour de rôle l'étiologie, qu'il divise en étiologie proprement dite et en causes excitantes; puis les éléments du diagnostic et du pronostic, puis l'anatomie pathologique. Sous ces grands chefs, viennent se placer tous les détails nécessaires à la connaissance de la pathologie générale.

Nous ne devons pas oublier une introduction d'une étendue assez considérable, qui est un *essai sur la vérité médicale*, et dans laquelle l'auteur nous fait connaître ses principes et nous expose sa philosophie médicale. C'est là assurément une des parties les plus remarquables de l'ouvrage de M. Stillé, et qui mériterait à elle seule un article spécial.

M. Stillé commence, comme il le devait, par établir la science médicale sur la large et impérissable base de l'observation; mais pour lui ce mot observation, dont tout le monde se sert à l'envi, a une signification qu'il n'a pas aux yeux de tout le monde. Depuis bien longtemps, on a dit et on a répété à satiété que toute la médecine est dans les observations : *ars medica tota in observationibus*, et lorsque se sont présentés les hommes sérieux qui ont voulu enfin avoir une science qui fût véritablement le fruit de l'observation, lorsque les règles rigoureuses de l'observation ont été posées, lorsque surtout on a fait voir que sans l'observation ainsi comprise les choses les plus importantes à connaître devaient rester dans le vague, chacun de dire : Mais c'est là ce que nous avons soutenu constamment, et ce qu'ont soutenu nos prédécesseurs. Ainsi on prend le mot pour la chose. Mais qu'on lise cette introduction de M. Stillé, qui s'est principalement inspiré des travaux de M. Louis et de ceux qui ont suivi les principes de ce médecin, et l'on verra à quel point peut varier l'observation, suivant la manière dont elle est comprise. Elle peut être la source des plus détestables comme des meilleures doctrines; tout dépend de l'observateur et de ses principes.



Nous ne pouvons malheureusement pas suivre M. Stillé dans l'exposition intéressante qu'il nous fait des conditions essentielles d'une bonne observation; contentons-nous de dire qu'il n'hésite pas un seul instant à regarder la méthode numérique comme la seule bonne manière d'arriver à la connaissance exacte des faits généraux. Quant aux qualités que doit posséder l'observateur, aux soins que demandent les observations, l'auteur en a fait un article à part, et personne ne pouvait traiter ce sujet mieux que lui, qui pendant des années s'est livré à ce travail difficile.

Maintenant devons-nous entrer dans les détails de cet ouvrage, qui consiste dans les généralités de la science? Ce serait impossible; nous ne pouvons que signaler les principaux sujets traités avec beaucoup de supériorité par M. Stillé. Nous avons remarqué particulièrement le chapitre consacré à la pathogénie ou théorie de la maladie. L'auteur a su présenter tout ce qu'il y a d'important à connaître sur ce point intéressant de pathologie générale, sans tomber dans les exagérations de quelques modernes.

Tout le chapitre intitulé *diagnostic*, et où se trouvent successivement traitées les questions suivantes: 1° qualités nécessaires à l'observateur médical, 2° du mode d'investigation dans un cas de maladie, 3° du mode d'enregistrer et de généraliser les cas médicaux, 4° des divers modes d'exploration physique (toucher, palpation, etc. etc.); tout ce chapitre, disons-nous, mérite de la part des élèves une lecture très-attentive, car en suivant les préceptes et les conseils de M. Stillé, on est nécessairement sur la voie qui conduit le plus directement aux meilleurs résultats scientifiques.

Nous aurions à en dire autant de toute la partie séméiologique de l'ouvrage, où toutes les acquisitions modernes de la science ont trouvé leur place et une juste appréciation.

Signalons enfin un très-bon résumé d'anatomie pathologique générale, et nous aurons donné une idée, bien faible sans doute, de cet excellent ouvrage élémentaire, fait par un médecin évidemment très-capable de nous donner des travaux originaux d'une grande valeur. Nous savons que M. Stillé se propose de publier de nouveaux ouvrages; nous les recevrons, et les ferons connaître à nos lecteurs avec empressement.

V....x.

# ARCHIVES GÉNÉRALES

## DE MÉDECINE.

---

**Novembre 1849.**

---

### MÉMOIRES ORIGINAUX.

---

**SUR LA VÉRITABLE NATURE DES NERFS PNEUMO - GASTRIQUES  
ET LES USAGES DE LEURS ANASTOMOSES ;**

*Par le Dr F.-A. LONGET, membre de l'Académie nationale de  
médecine, etc.*

Si aucun nerf de l'économie n'a été le sujet d'autant d'expériences que le pneumo-gastrique, assurément aussi il n'en est aucun dont l'étude ait donné lieu à des interprétations plus diverses et souvent plus contradictoires. Une question capitale, et dominant l'histoire physiologique de ce nerf, est celle de savoir si, *dès son origine*, il est mixte ou s'il est *purement sensitif*. Avec plusieurs physiologistes recommandables (1), j'ai toujours professé cette dernière opinion, qu'au-

---

(1) Scarpa, de *Gangliis nervorum, deque origine et essentia nervi intercostalis*, ad. H. Weber; Milano, 1831. — Fréd. Arnold, *Bemerkungen über den Bau des Hirns und Rückenmarks*, etc., p. 136; Zurich, 1838. — Th. Bischoff, *Nervi accessorii Willisii anat. et physiol.*; Heidelberg, 1832. — Valentin, de *Functionibus nervorum cerebraliū et nervi sympathici*, p. 45; Berne, 1839. — Morganti, *Annali universali di medic.*, 1843.

jourd'hui encore je ne crois pas devoir abandonner, malgré la vive opposition qu'on lui a faite (1). J'essaierai, au contraire, de la défendre à l'aide d'arguments nouveaux, puisés soit dans mes propres recherches, soit dans celles d'autres expérimentateurs, tout en signalant la vraie source des fibres nerveuses auxquelles le pneumo-gastrique emprunte sa faculté motrice. Puissé-je faire partager aux physiologistes mes convictions actuelles sur ce dernier point de la science, convictions basées sur des observations et des expériences que je crois également rigoureuses !

*§ I. Du pneumo-gastrique proprement dit, considéré comme nerf exclusivement sensitif.* — C'est une vérité généralement admise que toutes les racines des nerfs spinaux, qui s'implantent dans le sillon collatéral postérieur de la

---

L'illustre Ch. Bell semble être aussi arrivé à considérer le nerf pneumo-gastrique, abstraction faite de ses anastomoses, comme un nerf exclusivement en rapport avec la sensibilité (voir le mém. de son élève James Spence, intitulé *Rech. anat. sur les nerfs pneumo-gastrique et spinal*; dans *Ann. médico-psychologiques*, t. II, p. 48, 1843).

(1) Van Kempen, *Essai expériment. sur la nature fonctionnelle du pneumo-gastrique*, thèse; Louvain, 1842. — Hein, *Ueber d. Nerven des Gaumensegels*; dans *Müller's Arch.*, 1844. — Volkmann, *Nervenphysiologie*; dans *R. Wagner's Handwörterb. d. Physiol.*, t. II, p. 584, 1845. — C. Bernard, *Rech. expériment. sur les fonct. du nerf spinal, étudié spécialement dans ses rapports avec le pneumo-gastrique*; dans *Arch. gén. de méd.*, 1844. — Hyrtl, *Lehrbuch. d. Anat. des Menschen*, u. s. w., p. 607; Prague, 1846.

J. Muller (*Manuel de physiologie*, trad. de Jourdan, t. I, p. 568), ayant tenté une seule expérience sur un chien, s'en rapporte principalement aux assertions des autres pour admettre le caractère mixte des filets d'origine propres au pneumo-gastrique. « Mon expérience, dit-il ailleurs, m'a inspiré à moi-même de la défiance, » (*Physiol. du syst. nerv.*, trad. de Jourdan, t. I, p. 110; Paris, 1840).

moelle, sont *seulement* en rapport avec l'exercice de la sensibilité. Or, les filets originels du pneumo-gastrique se trouvent précisément sur la même ligne que ces racines, et émergent du faisceau postérieur du bulbe rachidien; de plus, ce nerf est pourvu d'un ganglion (*G. d'Ehrenritter*) (1), comme chacune des racines spinales postérieures.

Sur des chiens de haute taille et sur des chevaux, j'ai isolé dans le crâne, avec le soin le plus minutieux, le pneumo-gastrique du bulbe et des filets les plus élevés du spinal (*branche interne*), afin d'éviter tout *mouvement réflexe* et toute dérivation de courant sur ce dernier nerf; puis j'ai fait agir l'électricité exclusivement sur les filets d'origine du pneumo-gastrique, sans voir jamais survenir le plus léger frémissement soit dans les muscles du larynx et du pharynx, soit dans la tunique musculeuse de l'œsophage ou ailleurs (2). Mais aussi je n'ai pas manqué de faire voir à tous ceux qui ont assisté à mes cours de vivisections combien il est facile d'obtenir des résultats contraires, en négligeant seulement une de ces précautions: il suffit, par exemple, de mouiller un peu le taffetas verni, servant à isoler les deux nerfs, pour que le courant réagisse aussitôt sur les filets supérieurs du spinal, d'où des contractions manifestes dans les précédents organes.

---

(1) Au-dessous de ce ganglion, on en observe un autre, plus volumineux, qui a été bien décrit surtout par Fréd. Arnold.

(2) Pour la solution de la question qui nous occupe, j'accorde une bien plus grande importance à ces résultats négatifs qu'à une origine qui, à la rigueur, ne pourrait être qu'apparente. Les filets bulbaires du spinal et ceux du pneumo-gastrique semblent s'implanter à peu près sur la même ligne; ce qui n'empêche pas les premiers, vu leurs usages, de naître en réalité dans l'épaisseur de l'un des faisceaux moteurs de la moelle. Qui ne sait combien l'origine *réelle* du trijumeau, par exemple, diffère de son origine *apparente*?

En donnant à ces résultats négatifs la même signification qu'à ceux qu'on obtient de l'application de l'électricité aux racines spinales postérieures, au nerf lingual, ou aux autres divisions de la portion ganglionnaire du trijumeau, on est donc amené à conclure que le pneumo-gastrique est exclusivement sensitif depuis son origine au bulbe jusqu'au ganglion d'Ehrenritter : et en effet, ses fibres terminales, en se distribuant à quelques points de la base de la langue, de la surface interne du pharynx, aux muqueuses qui tapissent l'œsophage, l'estomac, la trachée, les bronches et leurs divisions, procurent à chacune de ces parties sa sensibilité propre ; sensibilité qui, mise en exercice, peut donner lieu à une réaction variable suivant l'organe et la nature de l'impression qu'il subit.

1° Ainsi, par exemple, j'ai reconnu que les filets linguaux du pneumo-gastrique concourent à transmettre au centre nerveux l'impression qui provoque le mouvement réflexe de déglutition. Sur des chiens, dont la partie libre de l'épiglotte avait été excisée, ayant ouvert la trachée immédiatement au-dessous du larynx, et introduit par la glotte, à l'aide d'une pince très-fine, de petits fragments de viande ou de pain humide, j'ai toujours facilement excité la déglutition en les déposant dans l'intervalle des deux replis latéraux glosso-épiglottiques où ne se trouvent que les filets linguaux du laryngé supérieur. Au contraire, chose digne de remarque, l'excitation de ces mêmes points avec les extrémités effilées de la pince provoquait la nausée et les efforts du vomissement. Dans mon opinion, les glosso-pharyngiens, les filets pharyngiens du pneumo-gastrique, et même ceux du trijumeau qui se rendent à la face buccale du voile du palais, partagent la même influence avec les filets linguaux du laryngé supérieur. A l'aide d'expériences directes, je me suis convaincu que la résection *isolée* soit des glosso-pharyngiens, soit des trijumeaux, soit des rameaux internes des laryngés

supérieurs, ne supprimait pas l'impression périphérique à laquelle succède le mouvement réflexe de déglutition, qu'après ces trois résections pratiquées successivement à des hauteurs convenables, ce mouvement devenait difficile, mais non impossible (1) : il eût peut-être cessé d'une manière absolue, sans l'intervention persistante des filets pharyngiens du pneumo-gastrique, que malheureusement, dans l'expérience, on ne peut songer à isoler des filets pharyngiens du spinal.

2° On connaît l'exquise sensibilité de la partie sus-glottique du larynx et son influence sur la régularisation des mouvements de constriction de la glotte, au deuxième temps de la déglutition (2). On sait que la respiration, pour être entretenue dans toute son activité, exige le concours d'impressions transmises de la muqueuse respiratoire au centre nerveux par les pneumo-gastriques : en effet, quand on interrompt ces nerfs dans leur trajet au cou, l'action excitatrice de l'air n'étant plus perçue, la sensation du besoin de respirer semble s'amoindrir, si l'on en juge par le nombre des inspirations qui diminue. On sait enfin que la muqueuse respiratoire, habituée au seul contact de l'air, est péniblement impressionnée par tout autre agent que son excitant physiologique; d'où résulte alors une toux violente et expulsive.

3° Lorsque des aliments ont été introduits dans l'estomac, la membrane muqueuse impressionnée entraîne, avec le concours du système nerveux central, la réaction de la tunique musculieuse, si favorable au travail de la chymification. Mais l'estomac ne saurait non plus supporter le contact de certaines substances, et alors il provoque le vomissement. Du reste, de

---

(1) Cette difficulté dans la déglutition dépend sans doute en partie de la paralysie des muscles élévateurs de la mâchoire inférieure, paralysie qui succède nécessairement à la section intra-crânienne complète des trijumeaux.

(2) Voyez mon mémoire intitulé *Rech. expér. sur les agents de l'occlusion de la glotte dans la déglutition, le vomissement et la rumination*, etc.; dans *Arch. gén. de méd.*, 1811,

même que l'impression à laquelle succède la toux peut avoir son point de départ à la muqueuse du larynx, de la trachée, ou à celle des poumons ; de même aussi l'impression qui occasionne le vomissement peut avoir le sien à la muqueuse de l'arrière-bouche, de l'œsophage ou de l'estomac.

4° Il est assurément permis de croire que quelques-unes des fibres terminales du pneumo-gastrique proprement dit parviennent sous la membrane interne du cœur, et qu'en leur qualité de fibres sensibles elles contribuent aux mouvements réflexes continuels de cet organe. Il ne répugne donc pas d'admettre qu'un sang vicié dans sa composition puisse produire, sur la membrane interne du cœur, une impression pénible à laquelle succèdent des contractions plus énergiques, et tendant à expulser un stimulus anormal, ainsi qu'il arrive aux muqueuses précédentes, excitées d'une manière antiphysiologique, de donner lieu à une réaction expulsive, comme la toux ou le vomissement.

5° Quant à l'influence qu'on accorde au pneumo-gastrique sur la sensation de la faim, sur la sensation de la soif et celle du besoin de respirer, je l'ai examinée ailleurs avec détails (1).

En résumé, l'excitation des fibres sensibles du pneumo-gastrique a pour effet de *concourir* au développement d'impressions, en général, suivies de *mouvements réflexes* qui se rapportent à l'accomplissement de la déglutition et de la chymification, de la circulation et de la respiration. Accidentellement, et à la suite d'impressions anormales, peuvent se produire d'autres actes moteurs dérivés des mouvements respiratoires, comme la toux et le vomissement. Ce sont là autant d'exemples de relations sympathiques qui, se traduisant à la fois par des manifestations de sensibilité et de mouvement, peuvent rentrer dans la loi du *pouvoir réflexe* de l'axe céré-

---

(1) Voir mon *Traité de physiologie*, t. II, p. 329, 340 ; Paris, 1849.

bro-spinal, telle qu'elle a été interprétée par divers physiologistes. Les mouvements indiqués s'accomplissent, pour ainsi dire, fatalement et toujours de la même manière; ils ne dépendent ni de la volonté, ni de l'exercice, ni de l'habitude, et résultent d'une cause organique dominatrice ayant son siège exclusif dans les centres nerveux.

Mais il y aurait erreur grave à croire que, si le concours des fibres sensibles du pneumo-gastrique venait à être supprimé, tous les précédents *actes réflexes* seraient nécessairement enrayés. 1° Indépendamment des filets linguaux, pharyngiens, œsophagiens, du pneumo-gastrique, et comme nerfs affectés à la transmission des impressions auxquelles succède la déglutition, se trouvent encore les glosso-pharyngiens et certaines divisions des trijumeaux; 2° outre les fibres du pneumo-gastrique qui aboutissent à la muqueuse respiratoire, il est évidemment d'autres nerfs dont l'excitation périphérique peut également réveiller les actes de la respiration : dans une syncope, par exemple, on provoque leur retour en jetant de l'eau froide à la face ou sur d'autres parties du corps, ou bien encore en impressionnant vivement la pituitaire à l'aide d'odeurs fortes et pénétrantes; 3° si le rythme et l'énergie des mouvements du cœur sont modifiés par suite de la section des pneumo-gastriques, assurément ces mouvements ne sont pas annulés; 4° enfin, quant à ceux de l'estomac, ils ne sont pas eux-mêmes entièrement suspendus, après cette section pratiquée dans la région cervicale.

Je crois devoir ajouter une réflexion : lorsqu'on songe à la facilité avec laquelle des impressions vives, émanées de tant d'organes auxquels se distribue le grand sympathique, peuvent, en se propageant à l'encéphale ou à la moelle, donner lieu à la réaction de muscles animés même par des nerfs céphalo-rachidiens, on est en droit de se demander si les fibres sensibles du grand sympathique, en se distribuant aux muqueuses du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, des poumons, à la membrane interne du cœur, res-



tent absolument étrangères aux effets réflexes qui ont leur point de départ dans ces même organes. On ne peut ici que rester dans le doute.

§ II. *Tronc du pneumo-gastrique considéré comme nerf sensitivo-moteur.* — L'histoire physiologique du pneumo-gastrique serait bientôt tracée, si l'on devait envisager exclusivement la *portion ganglionnaire* de ce nerf, c'est-à-dire, en définitive, le pneumo-gastrique proprement dit, qu'on pourrait d'autant mieux assimiler à la *portion ganglionnaire* du trijumeau, que l'un et l'autre président à des modes de sensibilité variés et influencent des mouvements réflexes très-analogues (1). Seulement, quand on les compare sous le rapport du volume, on ne tarde pas à s'étonner déjà qu'avec un si petit nombre de fibres initiales le nerf qui nous occupe puisse suffire à donner le sentiment à une surface muqueuse d'une aussi grande étendue. A plus forte raison, dans l'opinion de ceux qui en font un nerf mixte dès son origine, comment concevoir qu'il possède encore assez de filets moteurs pour animer des organes aussi nombreux? On veut bien, il est vrai, lui donner en aide la plus faible portion du spinal (*branche interne*) ; mais, dût-on même lui annexer ce nerf tout entier (ce qui serait contraire aux données anatomiques), qu'il paraîtrait encore insuffisant, tant sont innombrables les ramifications du *tronc mixte* du pneumo-gastrique.

Quoi qu'il en soit, puisque ce dernier fonctionne incontestablement comme nerf sensitif et comme nerf moteur, à partir de son ganglion supérieur, cherchons à rendre compte d'une aussi subite transformation, en faisant connaître les sources réelles auxquelles, suivant nous, il emprunte sa double influence motrice, volontaire sur certains organes, involontaire sur le plus grand nombre.

---

(1) Les mouvements réflexes influencés par le trijumeau auxquels je fais allusion sont le clignement et l'éternement.

Parmi les nombreux filets nerveux moteurs qui s'adjoignent au pneumo-gastrique, au-dessous du ganglion d'Ehrenritter, les uns sont *directs* et proviennent 1° de la *branche interne* du spinal, 2° du facial (*rameau de la fosse jugulaire*), 3° de la portion verticale de l'hypoglosse, 4° des branches antérieures du premier et du second nerf cervical; les autres, émanés des branches antérieures cervicales et des cinq ou six premières dorsales, sont *indirects*, c'est-à-dire qu'ils traversent d'abord les ganglions cervicaux et dorsaux supérieurs du grand sympathique, avant d'arriver à leur destination. Tandis que les filets moteurs (*cérébraux* ou *rachidiens*), que j'appelle directs, concourent tous à former le tronc même du pneumo-gastrique, les filets indirects (*rachidiens*) en partie pénètrent dans ce tronc nerveux, et en partie forment corps seulement avec ses branches ou ses rameaux.

Aucun physiologiste, que je sache, n'a accordé à ces anastomoses toute l'importance qu'elles méritent, et surtout ne les a considérées du point de vue auquel je vais me placer.

Et d'abord, quelle interprétation faut-il donner de cette multiplicité de sources motrices, qui ne se retrouve pour aucun autre nerf de l'économie, si ce n'est pour le grand sympathique? Convaincu que la nature, toujours prévoyante et fidèle au but de conservation qui domine dans ses œuvres, a multiplié, en proportion de l'importance des fonctions, les moyens propres à en assurer le libre et facile exercice, je pense qu'une particularité différentielle aussi remarquable s'explique par la haute mission physiologique confiée au *tronc mixte* du pneumo-gastrique. En effet, ne tient-il pas sous sa dépendance les principaux viscères dont l'action est indispensable à l'entretien de la vie? Il fallait donc, pour que son intégrité fonctionnelle fût mieux assurée et que la brusque interruption de son influence fût moins facile, qu'il soutirât, à l'aide des nerfs qui lui sont surajoutés, sa force motrice à une

grande étendue de l'axe rachidien ; car, à l'exemple des autres cordons nerveux, eût-il emprunté, par une simple racine, le principe de son action à une partie limitée des masses centrales (comme le voudraient ceux qui en font un nerf mixte *dès son origine*, sans tenir aucun compte des anastomoses qui viennent d'être signalées), une lésion en ce point eût aussitôt suspendu son rôle si important. Dès lors, comment s'étonner de trouver cette disposition exceptionnelle à un nerf dont les usages, si différents de ceux des autres nerfs cérébro-rachidiens, se lient, sans parler même de la circulation, à l'accomplissement des actes essentiels de la respiration et de la digestion ?

Après avoir indiqué la source des nombreuses fibres motrices, *directes ou indirectes*, qui entrent dans la composition du tronc ou des branches du pneumo-gastrique, il me reste à aborder cet intéressant problème : Est-il possible de dire, à propos de chacun des organes mentionnés plus haut, lesquelles de ces fibres nerveuses mettent en jeu son activité motrice, volontaire ou involontaire ? L'expérimentation et l'observation directe permettent de répondre par l'affirmative.

1° Si les troncs des pneumo-gastriques exercent une influence incontestable sur les mouvements organiques du poumon, sur ceux du cœur, de l'œsophage et de l'estomac, cette influence, suivant moi, est due en réalité aux filets moteurs qu'ils empruntent aux branches antérieures cervicales et dorsales supérieures (1), *filets qui ont traversé les ganglions sympathiques correspondants*.

Et d'abord, je rappellerai qu'aussitôt après la mort des animaux, jamais je n'ai vu l'excitation galvanique des *racines* du pneumo-gastrique (d'abord séparées du bulbe), ni celle des nerfs moteurs anastomosés ultérieurement avec lui (*spinal*,

---

(1) Les cinq ou six premières branches antérieures dorsales.

*facial, hypoglosse*), être suivie de la moindre réaction des précédents organes (1); mais je dois surtout rappeler ici un caractère propre à faire distinguer les parties contractiles, influencées par le grand sympathique, de celles qui dépendent des nerfs cérébro-spinaux. Si l'on fait agir une irritation chimique, mécanique ou électrique, sur un nerf moteur cérébro-spinal, on suscite des contractions brusques, et, pour ainsi dire, aussi promptes que l'éclair à se montrer et à disparaître. Au contraire, les mêmes irritants sont-ils appliqués à des divisions du grand sympathique, la réaction motrice se fait toujours attendre quelques secondes, et arrive à son maximum d'intensité seulement quand la cause stimulante a déjà été soustraite. Ainsi, dans un cas, la contraction commence et cesse avec l'irritation; dans l'autre, elle ne commence qu'après l'irritation immédiate, et dure plus longtemps qu'elle. Or, comme des expériences directes me l'ont démontré, dans ce dernier cas rentrent les contractions du cœur, de la trachée, des bronches et de leurs divisions (2), de l'estomac et de la plus grande longueur de l'œsophage (3), qui survien-

---

(1) J'en excepte l'*extrémité supérieure* de l'œsophage, et bientôt je dirai pourquoi: elle se contracte, en effet, quand on irrite le nerf spinal à son origine.

(2) Chez le cheval et le bœuf, dont la tunique contractile des bronches est bien manifestement musculaire, il m'a été facile de constater le mode de contraction dont il s'agit, à l'aide de courants électriques dirigés à travers les rameaux mêmes du pneumo-gastrique. Volkmann a confirmé mes observations d'une manière fort ingénieuse: on adapte à la trachée-artère un tube dont l'extrémité libre, effilée, est en rapport avec la flamme d'une bougie; lors de la réaction des bronches, l'air expulsé déplace et agite la flamme longtemps après qu'a cessé toute irritation immédiate des nerfs.

(3) Pour plus de développements sur le caractère propre aux contractions de l'œsophage et de l'estomac, consultez notre *Traité de physiologie*, t. II, p. 336 et suiv.; Paris, 1849.

nent quand on vient à irriter les *bouts périphériques* des rameaux mixtes du pneumogastrique destinés à ces organes. Il me paraît donc rationnel de conclure de cette remarque et des faits négatifs qui précèdent, qu'on ne peut considérer de pareils mouvements comme directement influencés par des nerfs cérébro-rachidiens (*pneumo-gastrique, spinal, etc.*); mais que tous ces mouvements dépendent de fibres nerveuses fonctionnellement modifiées soit par leur passage à travers les ganglions sympathiques indiqués, soit par une influence d'une autre nature. Les précédents viscères n'échappent donc pas à la loi générale qui régit tous les organes dont le jeu est soustrait à l'empire de la volonté, puisque leur activité motrice, comme celle de ces derniers, est en définitive subordonnée à des ramifications du système nerveux ganglionnaire.

De ce que les phénomènes respiratoires, circulatoires et digestifs persistent chez un animal privé de ses nerfs spinaux (accessoires de Willis), ce serait évidemment abuser de l'induction de conclure que le pneumo-gastrique doit être *mixte dès son origine*, et qu'il préside aux mouvements organiques du poumon, de l'estomac, etc.; car la branche interne ou anastomotique du spinal ne représente qu'un des nerfs si nombreux à l'aide desquels le tronc du pneumo-gastrique puise dans le centre nerveux son principe moteur, et d'ailleurs elle est destinée, comme on le verra bientôt, à d'autres organes que ceux qui nous occupent.

Comme je l'ai déjà fait observer, des fibres initiales du pneumogastrique, dont le nombre paraît déjà si petit relativement à la surface muqueuse si étendue qui leur doit le sentiment, vient on à soustraire par la pensée toutes celles qui remplissent un pareil rôle, on conçoit à peine qu'il en reste quelques-unes pour influencer les mouvements inséparables de trois fonctions justement indispensables à la vie, la digestion, la circulation et la respiration. Si la précédente hypothèse était admise, il s'ensuivrait donc que celui qui parvien-

draît à trancher isolément ces quelques fibres primitives paralyserait complètement ces fonctions, et arrêterait à l'instant même le cours de notre existence. Cette mission extraordinaire, dévolue à certains filets originels du pneumogastrique, est bien loin d'être prouvée par les expériences, et les explications qui en découlent sont en désaccord formel avec l'anatomie. Celle-ci prouve, au contraire, combien la nature a été attentive à multiplier et à étendre les moyens capables d'entretenir le jeu d'organes aussi importants; quel artifice, si j'ose ainsi dire, elle a employé pour atteindre son but de conservation. La disposition du grand sympathique était déjà un exemple de cet artifice admirable; la constitution propre au tronc du pneumo-gastrique (que j'appellerais volontiers *petit sympathique*) en est un autre exemple à mes yeux.

La théorie précédente me semblerait si exceptionnelle, que, pour l'admettre, il faudrait y être contraint par les expériences les plus concluantes. Or, ce n'est point ici le cas. Par un procédé qui mutilerait horriblement les animaux, qui met à découvert le cervelet et la *moelle allongée* (centre des mouvements respiratoires), qui force à soulever le premier de ces organes et conséquemment à tirailler les deux, parviendrait-on à couper *séparément* les racines du pneumo-gastrique, et la mort surviendrait-elle immédiatement, qu'une semblable expérience ne saurait commander la conviction. En effet, combien de fois, en allant à la recherche des filets supérieurs du spinal, et surtout des racines du pneumo-gastrique, n'ai-je pas vu les animaux succomber avant même toute section des unes ou des autres! Il n'est pas besoin d'en dire davantage pour démontrer le peu de valeur qu'il faudrait accorder à cette expérience, et pour faire comprendre que les reproches, adressés au procédé qui consiste à aller couper les racines du spinal dans le crâne, seraient encore bien mieux applicables au cas dont il s'agit, puisque, pour opérer *de visu*, en ayant recours forcément à ce procédé, on aurait à surmonter d'au-

tres difficultés, résultant des rapports mêmes des racines du pneumo-gastrique et de leur défaut d'isolement.

2° Nous venons de déterminer les usages des fibres motrices *indirectes* ou sympathiques adjointes au tronc ou aux branches du pneumo-gastrique, et de désigner les divers organes qui subissent leur influence; il s'agit maintenant de faire connaître le rôle et la distribution des filets moteurs cérébro-spinaux, que j'appelle *directs*, et qui, au niveau de la région cervicale, plongent tous dans l'épaisseur même de ce tronc nerveux.

Ceux-ci, comme on l'a déjà vu, proviennent 1° du spinal, 2° du facial, 3° de l'hypoglosse, 4° de la première et de la seconde branche antérieure cervicale.

Dans le nerf spinal, il importe de distinguer, comme l'a fait Bendz (1), deux portions, l'une *bulbaire*, l'autre *cervicale*. A cause de ses connexions intimes avec le pneumo-gastrique, la première doit seule ici fixer notre attention.

Les filets originels de la *portion bulbaire du spinal* (branche interne ou anastomotique des auteurs) proviennent du bulbe rachidien, dans l'intervalle qui sépare la première paire cervicale du nerf pneumo-gastrique. Ils convergent vers le trou déchiré postérieur, et bientôt forment un faisceau intermédiaire à ce dernier nerf et à la *portion cervicale du spinal* (2). Ce faisceau s'accole au tronc du pneumo-gastrique, envoie d'abord quelques filaments dans son épaisseur, puis se subdivise pour aller, d'une part, concourir largement à la

(1) *Tractatus de connexu inter nervum vagum et accessorium Willisii*; Hannix, 1836.

(2) J. Spence (mémoire cité) croit « que la portion motrice du pneumo-gastrique est formée par des filets de la branche interne du spinal et par des fibres propres, non ganglionnaires; » mais ces dernières peuvent être réellement considérées comme faisant partie des racines supérieures du spinal.

formation de la branche pharyngienne, et, d'autre part, se confondre avec le précédent tronc nerveux, non loin de l'origine du nerf laryngé supérieur; aussi est-il impossible de démontrer anatomiquement sa continuité avec le laryngé inférieur, et les preuves de cette continuité sont-elles, comme on va le voir, toutes physiologiques.

Après plusieurs tentatives infructueuses sur des chiens, Bischoff (1) parvint, chez un chevreau, à couper des deux côtés et dans l'intérieur du crâne tous les filets d'origine du nerf spinal: la voix devint rauque d'abord, puis baissa d'autant plus qu'il retranchait un plus grand nombre de filets, jusqu'à ce qu'enfin, tous ceux-ci étant divisés, l'animal devint aphone, comme après la section des nerfs laryngés inférieurs. Dès 1841, j'ai moi-même publié des faits à l'appui de cet important résultat (2); et depuis lors, dans des expériences multipliées, je n'ai cessé de retrouver la confirmation de ce que Bischoff et moi avons reconnu tout d'abord, savoir: que le spinal préside à la phonation spécialement par sa portion bulbaire (*branche interne*), qui seule mérite le nom de *nerf vocal* (3).

Mais cette *branche interne* du spinal, qui, à l'exclusion de tout autre nerf, préside aux mouvements vocaux du larynx, a-t-elle aussi sa part d'influence sur les mouvements

---

(1) Dissert. cit.

(2) *Rech. expér. sur les fonct. des nerfs, des muscles du larynx, et sur l'influence du nerf accessoire de Willis dans la phonation; Gaz. méd. de Paris, 1841.*

(3) Le procédé de M. C. Bernard (mémoire cité), qui consiste à arracher les nerfs spinaux à l'aide d'une traction exercée sur leurs branches externes en dehors du crâne, s'il ne peut servir à vérifier cette intéressante remarque, offre du moins le grand avantage de laisser les animaux survivre à l'opération: j'ai eu bien souvent occasion de le mettre en usage, et assez généralement il m'a réussi sur les lapins.



respiratoires du même organe? Toutes les fois qu'il m'est arrivé de détruire bien complètement les deux nerfs spinaux, dans l'intérieur du crâne, ou de les arracher par le procédé indiqué, j'ai vu la glotte demeurer ordinairement *immobile* lors des mouvements respiratoires. D'après les observations exactes de M. C. Bernard, elle restait béante, sans offrir d'ailleurs la tendance à l'occlusion qui survenait aussitôt après la section des récurrents. Mais, parce que, dans la composition de ces rameaux, entrent des filets du pneumo-gastrique et des filets du spinal, que ceux-ci régissent les mouvements vocaux du larynx, est-on en droit de conclure que « le pneumo-gastrique possède une puissance motrice *propre*... que *seul* il met en jeu l'activité respiratoire de la glotte, de même qu'il anime les mouvements organiques du poumon, etc.? » Je ne le pense pas. Car d'abord, je ne saurais trop le répéter, jamais, en prenant les précautions convenables, je n'ai pu constater la moindre réaction dans le larynx ou ailleurs quand j'ai fait agir l'électricité sur les racines sensibles propres au pneumo-gastrique; puis l'anatomie autorise à croire que les rameaux laryngés inférieurs ne sont pas formés seulement des fibres qu'on leur suppose généralement. Pourquoi, en effet, *avant de fournir ces rameaux*, les troncs des pneumo-gastriques emprunteraient-ils des filets moteurs justement à des nerfs qui tous concourent aux mouvements respiratoires (*facial, hypoglosse, première et deuxième branche antérieure cervicale*)? Pourquoi encore ces filets sympathiques si nombreux, confondus avec les nerfs laryngés inférieurs? Pour qu'il y eût certitude d'avoir réduit ces nerfs aux fibres propres des pneumo-gastriques, et qu'on pût affirmer que de l'influence de ces dernières *seules* résulte la dilatation respiratoire de la glotte après la section des nerfs spinaux, il faudrait donc avoir aussi pratiqué, en lieu convenable, celle des deux faciaux, des deux hypoglosses, des deux premières paires cervicales, et de tous les filets sym-

pathiques précédents : mais , à cause des nombreuses mutilations qu'elle exigerait , une pareille expérience serait impraticable ou du moins ne pourrait conduire à des résultats concluants , et nous avons déjà prouvé qu'il en est de même de la section intra-crânienne des racines du pneumo-gastrique , faite par le procédé dont elle nécessite l'emploi.

Pour moi , qui ne puis admettre que le pneumo-gastrique soit mixte dès son origine , je retrouve ici la confirmation d'une loi générale que m'a surtout révélée l'étude attentive de cette paire nerveuse , savoir : que *les moyens d'innervation propres à entretenir le jeu d'un organe se multiplient en raison de son importance physiologique*. C'est ainsi qu'on a vu les mouvements organiques du poumon , du cœur et de l'estomac , être influencés par des fibres motrices provenant de nerfs multiples qui puisent leur force dans des points différents des centres nerveux ; je démontrerai qu'il en est ainsi pour les mouvements de déglutition. La même loi physiologique s'applique à la dilatation respiratoire de la glotte , si indispensable à l'entretien de la vie.

Nul doute , comme on l'a vu précédemment , que le spinal (*branche interne*) ne transmette aux muscles intrinsèques du larynx l'influence motrice de laquelle dépendent la tension et le rapprochement des replis vocaux , c'est-à-dire l'appropriation de la glotte à la phonation ; et , puisque cette ouverture se resserre pour engendrer les sons , se resserre et se dilate alternativement pour produire certaines modulations de la voix , force est bien d'admettre que l'appareil musculaire laryngien , dans son entier (*M. tenseurs , constricteurs et dilatateurs*) , entre alors en exercice. Mais en est-il ainsi dans les mouvements respiratoires du larynx ? Lorsque la respiration est calme , on ne peut constater rien autre chose qu'un écartement permanent de la glotte ou des narines ; quand elle devient gênée , ces orifices se dilatent d'abord outre mesure , puis reviennent bientôt à leurs dimensions

normales, sans qu'il soit aucunement besoin de l'intervention active de leurs constricteurs. Pour l'ouverture nasale, cette intervention est indispensable, par exemple, dans l'action de flairer; pour l'orifice glottique, elle n'a lieu que dans l'expiration sonore, comme la toux, l'éternement, c'est-à-dire dans des cas où le larynx fonctionne à la fois comme organe phonateur et respiratoire. Quant à la constriction de la glotte, qui s'opère dans certains actes déterminés, *sans émission de sons vocaux*, j'ai démontré son mécanisme par des expériences directes; elle se produit sans le concours et malgré la paralysie de tous les muscles constricteurs intrinsèques du larynx (1).

De ces diverses remarques, il résulte qu'à l'exception des crico-aryténoïdiens postérieurs, qui agissent dans la phonation et dans la respiration, tous les autres muscles laryngiens (*tenseurs et constricteurs*) sont exclusivement vocaux, et que, si la destruction des nerfs spinaux détermine l'aphonie, ce résultat s'explique tout naturellement par leur distribution aux agents musculaires de la phonation, sans qu'il soit par conséquent nécessaire de faire intervenir ici une influence nerveuse motrice *spéciale*.

Quant aux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, ils n'en continuent pas moins à remplir le plus important de leurs deux rôles, celui de maintenir la glotte dilatée pour la res-

---

(1) Voyez mon mémoire intitulé *Rech. expér. sur les agents de l'occlusion de la glotte dans la déglutition, le vomissement et la rumination*, etc.; dans *Arch. gén. de méd.*, 1841. — Ces agents sont les muscles palato-pharyngiens, et surtout les constricteurs inférieurs du pharynx. Le resserrement de la glotte, qui accompagne toute espèce d'effort un peu laborieux, est également dû à la contraction de ces mêmes muscles, comme je l'ai reconnu à l'aide d'expériences variées que j'ai faites depuis la publication du précédent mémoire.

piration (1); car si la phonation, fonction secondaire et accessoire, dépend d'un nerf unique et disparaît avec lui, la dilatation respiratoire de la glotte, si essentielle, si indispensable à la conservation de la vie, est sous la dépendance ou plutôt sous la protection de nerfs multiples, qui, dans certaines limites, peuvent se suppléer les uns les autres. Aussi, comme je l'ai déjà fait remarquer, précisément avant de donner origine aux récurrents qui animent les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, voit-on les pneumo-gastriques emprunter des fibres motrices à des nerfs qui tous interviennent dans la respiration (2). Pourquoi d'ailleurs, au lieu de

(1) On sait en effet que la paralysie de ces muscles, après la section des récurrents, permet aussitôt l'accolement des lèvres de la glotte sous la pression de l'air extérieur qui tend à pénétrer dans le larynx; d'où la suffocation ou seulement une gêne de la respiration, suivant l'âge des animaux.

(2) 1° Le *facial* préside non-seulement aux mouvements de dilatation respiratoire des ouvertures nasale et buccale, mais encore, ainsi que je l'ai établi ailleurs (*Anat. et physiol. du syst. nerv.*, t. II), à ceux de l'orifice bucco-pharyngé; et, comme il envoie des filets au pneumo-gastrique, au niveau du ganglion d'Ehrenritter, on peut admettre qu'il doit avoir aussi *sa part* d'influence sur la dilatation de la glotte, de sorte qu'il n'est étranger à aucun des orifices que l'air traverse avant d'arriver aux organes pulmonaires.

2° Dans les inspirations profondes, il y a abaissement considérable du larynx; quand le baillement commence, le même phénomène a lieu, la base de la langue se déprime, se creuse en gouttière, et quand il va finir, la base de cet organe se relève et se gonfle, tandis que la pointe se recourbe et s'abaisse, etc. Ces divers mouvements, liés à ceux de la respiration, dépendent soit de l'hypoglosse uni aux deux premières branches antérieures cervicales et à la troisième, soit de l'hypoglosse seulement; et puisque, avant la naissance des récurrents qui président à la dilatation de la glotte, l'hypoglosse et les deux premières cervicales donnent des fibres motrices au pneumo-gastrique, on ne saurait, par ces

tent absolument étrangères aux effets réflexes qui ont leur point de départ dans ces même organes. On ne peut ici que rester dans le doute.

§ II. *Tronc du pneumo-gastrique considéré comme nerf sensitivo-moteur.* — L'histoire physiologique du pneumo-gastrique serait bientôt tracée, si l'on devait envisager exclusivement la *portion ganglionnaire* de ce nerf, c'est-à-dire, en définitive, le pneumo-gastrique proprement dit, qu'on pourrait d'autant mieux assimiler à la portion ganglionnaire du trijumeau, que l'un et l'autre président à des modes de sensibilité variés et influencent des mouvements réflexes très-analogues (1). Seulement, quand on les compare sous le rapport du volume, on ne tarde pas à s'étonner déjà qu'avec un si petit nombre de fibres initiales le nerf qui nous occupe puisse suffire à donner le sentiment à une surface muqueuse d'une aussi grande étendue. A plus forte raison, dans l'opinion de ceux qui en font un nerf mixte dès son origine, comment concevoir qu'il possède encore assez de filets moteurs pour animer des organes aussi nombreux? On veut bien, il est vrai, lui donner en aide la plus faible portion du spinal (*branche interne*) ; mais, dût-on même lui annexer ce nerf tout entier (ce qui serait contraire aux données anatomiques), qu'il paraîtrait encore insuffisant, tant sont innombrables les ramifications du *tronc mixte* du pneumo-gastrique.

Quoi qu'il en soit, puisque ce dernier fonctionne incontestablement comme nerf sensitif et comme nerf moteur, à partir de son ganglion supérieur, cherchons à rendre compte d'une aussi subite transformation, en faisant connaître les sources réelles auxquelles, suivant nous, il emprunte sa double influence motrice, volontaire sur certains organes, involontaire sur le plus grand nombre.

---

(1) Les mouvements réflexes influencés par le trijumeau auxquels je fais allusion sont le clignement et l'éternement.

Parmi les nombreux filets nerveux moteurs qui s'adjoignent au pneumo-gastrique, au-dessous du ganglion d'Ehrlenritter, les uns sont *directs* et proviennent 1° de la *branche interne* du spinal, 2° du facial (*rameau de la fosse jugulaire*), 3° de la portion verticale de l'hypoglosse, 4° des branches antérieures du premier et du second nerf cervical; les autres, émanés des branches antérieures cervicales et des cinq ou six premières dorsales, sont *indirects*, c'est-à-dire qu'ils traversent d'abord les ganglions cervicaux et dorsaux supérieurs du grand sympathique, avant d'arriver à leur destination. Tandis que les filets moteurs (*cérébraux* ou *rachidiens*), que j'appelle directs, concourent tous à former le tronc même du pneumo-gastrique, les filets indirects (*rachidiens*) en partie pénètrent dans ce tronc nerveux, et en partie forment corps seulement avec ses branches ou ses rameaux.

Aucun physiologiste, que je sache, n'a accordé à ces anastomoses toute l'importance qu'elles méritent, et surtout ne les a considérées du point de vue auquel je vais me placer.

Et d'abord, quelle interprétation faut-il donner de cette multiplicité de sources motrices, qui ne se retrouve pour aucun autre nerf de l'économie, si ce n'est pour le grand sympathique? Convaincu que la nature, toujours prévoyante et fidèle au but de conservation qui domine dans ses œuvres, a multiplié, en proportion de l'importance des fonctions, les moyens propres à en assurer le libre et facile exercice, je pense qu'une particularité différentielle aussi remarquable s'explique par la haute mission physiologique confiée au *tronc mixte* du pneumo-gastrique. En effet, ne tient-il pas sous sa dépendance les principaux viscères dont l'action est indispensable à l'entretien de la vie? Il fallait donc, pour que son intégrité fonctionnelle fût mieux assurée et que la brusque interruption de son influence fût moins facile, qu'il soutirât, à l'aide des nerfs qui lui sont surajoutés, sa force motrice à une

grande étendue de l'axe rachidien ; car, à l'exemple des autres cordons nerveux, eût-il emprunté, par une simple racine, le principe de son action à une partie limitée des masses centrales (comme le voudraient ceux qui en font un nerf mixte *dès son origine*, sans tenir aucun compte des anastomoses qui viennent d'être signalées), une lésion en ce point eût aussitôt suspendu son rôle si important. Dès lors, comment s'étonner de trouver cette disposition exceptionnelle à un nerf dont les usages, si différents de ceux des autres nerfs cérébro-rachidiens, se lient, sans parler même de la circulation, à l'accomplissement des actes essentiels de la respiration et de la digestion ?

Après avoir indiqué la source des nombreuses fibres motrices, *directes ou indirectes*, qui entrent dans la composition du tronc ou des branches du pneumo-gastrique, il me reste à aborder cet intéressant problème : Est-il possible de dire, à propos de chacun des organes mentionnés plus haut, lesquelles de ces fibres nerveuses mettent en jeu son activité motrice, volontaire ou involontaire ? L'expérimentation et l'observation directe permettent de répondre par l'affirmative.

1° Si les troncs des pneumo-gastriques exercent une influence incontestable sur les mouvements organiques du poumon, sur ceux du cœur, de l'œsophage et de l'estomac, cette influence, suivant moi, est due en réalité aux filets moteurs qu'ils empruntent aux branches antérieures cervicales et dorsales supérieures (1), *filets qui ont traversé les ganglions sympathiques correspondants*.

Et d'abord, je rappellerai qu'aussitôt après la mort des animaux, jamais je n'ai vu l'excitation galvanique des *racines* du pneumo-gastrique (d'abord séparées du bulbe), ni celle des nerfs moteurs anastomosés ultérieurement avec lui (*spinal*,

---

(1) Les cinq ou six premières branches antérieures dorsales.

*facial, hypoglosse*), être suivie de la moindre réaction des précédents organes (1); mais je dois surtout rappeler ici un caractère propre à faire distinguer les parties contractiles, influencées par le grand sympathique, de celles qui dépendent des nerfs cérébro-spinaux. Si l'on fait agir une irritation chimique, mécanique ou électrique, sur un nerf moteur cérébro-spinal, on suscite des contractions brusques, et, pour ainsi dire, aussi promptes que l'éclair à se montrer et à disparaître. Au contraire, les mêmes irritants sont-ils appliqués à des divisions du grand sympathique, la réaction motrice se fait toujours attendre quelques secondes, et arrive à son maximum d'intensité seulement quand la cause stimulante a déjà été soustraite. Ainsi, dans un cas, la contraction commence et cesse avec l'irritation; dans l'autre, elle ne commence qu'après l'irritation immédiate, et dure plus longtemps qu'elle. Or, comme des expériences directes me l'ont démontré, dans ce dernier cas rentrent les contractions du cœur, de la trachée, des bronches et de leurs divisions (2), de l'estomac et de la plus grande longueur de l'œsophage (3), qui survien-

(1) J'en excepte l'*extrémité supérieure* de l'œsophage, et bientôt je dirai pourquoi : elle se contracte, en effet, quand on irrite le nerf spinal à son origine.

(2) Chez le cheval et le bœuf, dont la tunique contractile des bronches est bien manifestement musculaire, il m'a été facile de constater le mode de contraction dont il s'agit, à l'aide de courants électriques dirigés à travers les rameaux mêmes du pneumo-gastrique. Volkmann a confirmé mes observations d'une manière fort ingénieuse : on adapte à la trachée-artère un tube dont l'extrémité libre, effilée, est en rapport avec la flamme d'une bougie; lors de la réaction des bronches, l'air expulsé déplace et agite la flamme longtemps après qu'a cessé toute irritation immédiate des nerfs.

(3) Pour plus de développements sur le caractère propre aux contractions de l'œsophage et de l'estomac, consultez notre *Traité de physiologie*, t. II, p. 336 et suiv.; Paris, 1849.



nent quand on vient à irriter les *bouts périphériques* des rameaux mixtes du pneumogastrique destinés à ces organes. Il me paraît donc rationnel de conclure de cette remarque et des faits négatifs qui précèdent, qu'on ne peut considérer de pareils mouvements comme directement influencés par des nerfs cérébro-rachidiens (*pneumo-gastrique, spinal, etc.*); mais que tous ces mouvements dépendent de fibres nerveuses fonctionnellement modifiées soit par leur passage à travers les ganglions sympathiques indiqués, soit par une influence d'une autre nature. Les précédents viscères n'échappent donc pas à la loi générale qui régit tous les organes dont le jeu est soustrait à l'empire de la volonté, puisque leur activité motrice, comme celle de ces derniers, est en définitive subordonnée à des ramifications du système nerveux ganglionnaire.

De ce que les phénomènes respiratoires, circulatoires et digestifs persistent chez un animal privé de ses nerfs spinaux (accessoirs de Willis), ce serait évidemment abuser de l'induction de conclure que le pneumo-gastrique doit être *mixte dès son origine*, et qu'il préside aux mouvements organiques du poulmon, de l'estomac, etc.; car la branche interne ou anastomotique du spinal ne représente qu'un des nerfs si nombreux à l'aide desquels le tronc du pneumo-gastrique pulse dans le centre nerveux son principe moteur, et d'ailleurs elle est destinée, comme on le verra bientôt, à d'autres organes que ceux qui nous occupent.

Comme je l'ai déjà fait observer, des fibres initiales du pneumogastrique, dont le nombre paraît déjà si petit relativement à la surface muqueuse si étendue qui leur doit le sentiment, vient on à soustraire par la pensée toutes celles qui remplissent un pareil rôle, on conçoit à peine qu'il en reste quelques-unes pour influencer les mouvements inséparables de trois fonctions justement indispensables à la vie, la digestion, la circulation et la respiration. Si la précédente hypothèse était admise, il s'ensuivrait donc que celui qui parvien-

trait à trancher isolément ces quelques fibres primitives paralyserait complètement ces fonctions, et arrêterait à l'instant même le cours de notre existence. Cette mission extraordinaire, dévolue à certains filets originels du pneumogastrique, est bien loin d'être prouvée par les expériences, et les explications qui en découlent sont en désaccord formel avec l'anatomie. Celle-ci prouve, au contraire, combien la nature a été attentive à multiplier et à étendre les moyens capables d'entretenir le jeu d'organes aussi importants; quel artifice, si j'ose ainsi dire, elle a employé pour atteindre son but de conservation. La disposition du grand sympathique était déjà un exemple de cet artifice admirable; la constitution propre au tronc du pneumo-gastrique (que j'appellerais volontiers *petit sympathique*) en est un autre exemple à mes yeux.

La théorie précédente me semblerait si exceptionnelle, que, pour l'admettre, il faudrait y être contraint par les expériences les plus concluantes. Or, ce n'est point ici le cas. Par un procédé qui mutilait horriblement les animaux, qui met à découvert le cervelet et la *moelle allongée* (centre des mouvements respiratoires), qui force à soulever le premier de ces organes et conséquemment à tirailler les deux, parviendrait-on à couper *séparément* les racines du pneumo-gastrique, et la mort surviendrait-elle immédiatement, qu'une semblable expérience ne saurait commander la conviction. En effet, combien de fois, en allant à la recherche des filets supérieurs du spinal, et surtout des racines du pneumo-gastrique, n'ai-je pas vu les animaux succomber avant même toute section des unes ou des autres! Il n'est pas besoin d'en dire davantage pour démontrer le peu de valeur qu'il faudrait accorder à cette expérience, et pour faire comprendre que les reproches, adressés au procédé qui consiste à aller couper les racines du spinal dans le crâne, seraient encore bien mieux applicables au cas dont il s'agit, puisque, pour opérer *de visu*, en ayant recours forcément à ce procédé, on aurait à surmonter d'au-

*indirectes* des branches antérieures cervicales), la faculté sensitive du même organe, si utile à la production des mouvements *réflexes* de déglutition, lui est également garantie par beaucoup de paires de nerfs (portions ganglionnaires du pneumo-gastrique, du glosso-pharyngien, du trijumeau, fibres sensitives *directes* ou *indirectes* des branches antérieures cervicales). Du reste, une pareille répartition nerveuse se trouve bien justifiée par la gravité et la diversité des usages dévolus à ce vestibule des voies digestives et respiratoires.

Le pharynx, qui fait encore partie du tuyau vocal, est susceptible, comme on le sait, de présenter des différences très-considérables dans ses dimensions lors de la production de la voix, et c'est dans les divers degrés d'amplitude de cet organe qu'il faut surtout chercher les conditions essentielles des divers timbres : ainsi le timbre de la voix est d'autant plus clair et maigre, que le pharynx est plus raccourci ; il est d'autant plus sombre et plus volumineux, que le pharynx est plus allongé. Or, nous avons déjà dit qu'aussitôt après la destruction des *branches internes* des nerfs spinaux, tous les mouvements du larynx propres à la phonation se paralysent ; aussi ceux qui, à l'occasion de l'exercice de cette fonction, ont lieu concurremment dans le larynx, cessent-ils de se produire comme auxiliaires inutiles d'une fonction qui n'existe plus.

J'ai avancé, plus haut, que toujours j'avais vu l'extrémité supérieure de l'œsophage réagir sous l'influence de l'électricité appliquée à la *branche interne* du spinal ; ce qui prouve que ce nerf lui fournit, comme au pharynx et au larynx, son contingent de force incitatrice. Il ne me semble pas inutile de rappeler que les fibres musculaires de cette partie du canal œsophagien, comme le démontre l'observation microscopique, appartiennent, du moins en grande partie, à la catégorie de

celles qui sont ridées en travers et qu'on observe dans les muscles de la vie animale. J'ajouterai encore que l'influence de la branche interne du spinal sur l'extrémité supérieure de l'œsophage m'a paru s'exercer durant la phonation : car plusieurs fois j'ai pu observer un état de contraction très-manifeste à l'origine de ce conduit, pendant que les animaux préféreraient des cris violents.

Je viens de m'appliquer à démontrer la véritable nature du nerf pneumo-gastrique et les usages de ses innombrables anastomoses. Il ne sera peut-être pas sans intérêt d'examiner la question de savoir jusqu'à quel point la portion ganglionnaire du pneumo-gastrique, et les nombreux filets moteurs qui s'y réunissent, peuvent représenter les deux éléments d'une paire rachidienne.

Dans ma manière de voir, le *tronc mixte* du pneumo-gastrique, comme je l'ai dit, se compose : 1° de fibres sensitives appartenant à la portion ganglionnaire de ce nerf ; 2° de fibres motrices *directes*, empruntées au facial, au spinal (branche interne), à l'hypoglosse, aux deux premières branches antérieures cervicales, et destinées à des organes volontaires ou semi-volontaires ; 3° de fibres motrices *indirectes* qui, venues de toutes les branches antérieures cervicales et des cinq ou six premières dorsales, traversent les ganglions sympathiques correspondants avant de s'unir au tronc du pneumo-gastrique ou à ses rameaux : ces fibres animent des viscères dont l'action est soustraite à l'empire de la volonté (1). Or, si,

---

(1) Il faut y joindre enfin les fibres dites *grises* ou *organiques*, qui prennent naissance à la fois dans les deux renflements ganglionnaires propres au pneumo-gastrique, dans les ganglions sympathiques cervicaux et dorsaux supérieurs : elles sont assez généralement considérées comme exerçant leur influence sur les actes nutritifs et sécrétoires.

groupant toutes ces fibres motrices, on les supposait naître d'un point circonscrit de l'axe cérébro-spinal, certes l'esprit serait plus naturellement amené à voir, dans une pareille racine et dans le pneumo-gastrique proprement dit, les deux éléments d'un nerf rachidien. Mais, dans le cas qui nous occupe, pour mieux assurer la force nerveuse motrice, il était nécessaire qu'elle fût alimentée par une grande longueur de l'axe cérébro-spinal; et cette nécessité a déterminé ici une première différence avec une paire spinale, c'est que le mélange entre les filets moteurs et les filets sensitifs ne pouvait s'opérer seulement au niveau des ganglions jugulaires du pneumo-gastrique, comme il a lieu, entre les deux racines spinales, au niveau des ganglions intervertébraux. Une autre différence essentielle résulte de la présence, dans le tronc ou les branches du pneumo-gastrique, de fibres motrices *indirectes* qui ne devaient point exister dans un nerf mixte rachidien, puisque celui-ci préside à des mouvements exclusivement volontaires.

Du reste, pour établir un rapprochement qui aurait bien quelque intérêt, il me serait facile de démontrer que la portion ganglionnaire du trijumeau n'a pas pour racine motrice exclusive le *nerf masticateur*; mais que les trois nerfs moteurs oculaires, le facial et l'hypoglosse, anastomosés, *bien au delà du ganglion de Gasser*, avec des divisions du trijumeau proprement dit, représentent, pour ce dernier, autant de racines motrices complémentaires. Assurément on eût pu comprendre, à la place de tous ces nerfs, une seule racine de mouvement, assez volumineuse pour accompagner toutes les ramifications de la portion ganglionnaire du trijumeau, mais évidemment l'interruption du principe nerveux moteur eût été plus facile dans cette racine unique que dans des nerfs multiples provenant de divers points de l'axe cérébro-spinal.

Quoi qu'il en soit, on se tromperait étrangement en sup-

posant qu'une racine, réputée *motrice* par rapport à une autre qui est dite sensitive, doive, pour être ainsi considérée, accompagner nécessairement toutes les divisions de cette dernière. On ne conteste un pareil rôle ni au nerf masticateur relativement au trijumeau, ni à la racine antérieure du deuxième nerf cervical relativement à la postérieure correspondante; et pourtant cette racine postérieure, qui donne le sentiment à la peau de la tête en arrière, le trijumeau, qui le donne aux téguments de cette partie en avant, sont loin d'être accompagnés dans tout leur trajet, l'une par des filets de sa racine antérieure correspondante, l'autre par des filets du masticateur qui seraient destinés à tous les muscles sous-jacents.

Une fusion incomplète entre les fibres motrices et les fibres sensitives de deux nerfs différents ne saurait non plus suffire pour autoriser à nier toute analogie entre eux et les éléments d'une paire rachidienne : en effet, on admet cette analogie pour le nerf masticateur et la branche maxillaire inférieure, quoique leurs filaments soient assez facilement séparables sur des pièces macérées et ne s'associent qu'en très-petit nombre.

Quant à la *branche interne* ou anastomotique du nerf spinal, qui doit spécialement fixer notre attention, évidemment elle ne représente, pour le pneumo-gastrique proprement dit, qu'une racine motrice incomplète, comme le nerf masticateur pour la portion ganglionnaire du trijumeau : aussi, comme on l'a vu plus haut, le trijumeau et le pneumo-gastrique ne manquent-il pas de s'associer d'autres racines motrices complémentaires. Cette *branche interne* du spinal, que j'appellerais volontiers *nerf pharyngo-laryngé* à cause de sa distribution, reste d'abord assez distincte du pneumo-gastrique tout en lui donnant quelques filets; mais bientôt elle se confond si bien avec lui, que dans les nerfs laryngés, par exemple, il devient absolument impossible de distinguer les fibres du spinal de celles du pneumo-gastrique, comme dans

normales, sans qu'il soit aucunement besoin de l'intervention active de leurs constricteurs. Pour l'ouverture nasale, cette intervention est indispensable, par exemple, dans l'action de flairer; pour l'orifice glottique, elle n'a lieu que dans l'expiration sonore, comme la toux, l'éternument, c'est-à-dire dans des cas où le larynx fonctionne à la fois comme organe phonateur et respiratoire. Quant à la constriction de la glotte, qui s'opère dans certains actes déterminés, *sans émission de sons vocaux*, j'ai démontré son mécanisme par des expériences directes; elle se produit sans le concours et malgré la paralysie de tous les muscles constricteurs intrinsèques du larynx (1).

De ces diverses remarques, il résulte qu'à l'exception des crico-aryténoïdiens postérieurs, qui agissent dans la phonation et dans la respiration, tous les autres muscles laryngiens (*tenseurs et constricteurs*) sont exclusivement vocaux, et que, si la destruction des nerfs spinaux détermine l'aphonie, ce résultat s'explique tout naturellement par leur distribution aux agents musculaires de la phonation, sans qu'il soit par conséquent nécessaire de faire intervenir ici une influence nerveuse motrice *spéciale*.

Quant aux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, ils n'en continuent pas moins à remplir le plus important de leurs deux rôles, celui de maintenir la glotte dilatée pour la res-

---

(1) Voyez mon mémoire intitulé *Rech. expér. sur les agents de l'occlusion de la glotte dans la déglutition, le vomissement et la rumination*, etc.; dans *Arch. gén. de méd.*, 1841. — Ces agents sont les muscles palato-pharyngiens, et surtout les constricteurs inférieurs du pharynx. Le resserrement de la glotte, qui accompagne toute espèce d'effort un peu laborieux, est également dû à la contraction de ces mêmes muscles, comme je l'ai reconnu à l'aide d'expériences variées que j'ai faites depuis la publication du précédent mémoire.

piration (1); car si la phonation, fonction secondaire et accessoire, dépend d'un nerf unique et disparaît avec lui, la dilatation respiratoire de la glotte, si essentielle, si indispensable à la conservation de la vie, est sous la dépendance ou plutôt sous la protection de nerfs multiples; qui, dans certaines limites, peuvent se suppléer les uns les autres. Aussi, comme je l'ai déjà fait remarquer, précisément avant de donner origine aux récurrents qui animent les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, voit-on les pneumo-gastriques emprunter des fibres motrices à des nerfs qui tous interviennent dans la respiration (2). Pourquoi d'ailleurs, au lieu de

(1) On sait en effet que la paralysie de ces muscles, après la section des récurrents, permet aussitôt l'accolement des lèvres de la glotte sous la pression de l'air extérieur qui tend à pénétrer dans le larynx; d'où la suffocation ou seulement une gêne de la respiration, suivant l'âge des animaux.

(2) 1° Le *facial* préside non-seulement aux mouvements de dilatation respiratoire des ouvertures nasale et buccale, mais encore, ainsi que je l'ai établi ailleurs (*Anat. et physiol. du syst. nerv.*, t. II), à ceux de l'orifice bucco-pharyngé; et, comme il envoie des filets au pneumo-gastrique, au niveau du ganglion d'Ehrenritter, on peut admettre qu'il doit avoir aussi *sa part* d'influence sur la dilatation de la glotte, de sorte qu'il n'est étranger à aucun des orifices que l'air traverse avant d'arriver aux organes pulmonaires.

2° Dans les inspirations profondes, il y a abaissement considérable du larynx; quand le baillement commence, le même phénomène a lieu, la base de la langue se déprime, se creuse en gouttière, et quand il va finir, la base de cet organe se relève et se gonfle, tandis que la pointe se recourbe et s'abaisse, etc. Ces divers mouvements, liés à ceux de la respiration, dépendent soit de l'hypoglosse uni aux deux premières branches antérieures cervicales et à la troisième, soit de l'hypoglosse seulement; et puisque, avant la naissance des récurrents qui président à la dilatation de la glotte, l'hypoglosse et les deux premières cervicales donnent des fibres motrices au pneumo-gastrique, on ne saurait, par ces



se séparer des pneumo-gastriques à peu près au même niveau que les laryngés supérieurs, les récurrents naissent-ils si bas et parcourent-ils un si long trajet, si ce n'est pour qu'eux-mêmes ou leur tronc puissent d'abord recevoir les fibres motrices destinées à leur venir en aide ?

Toutefois je n'entends pas avancer que ces fibres, à origines distantes et multiples, doivent transmettre le principe nerveux exclusivement aux crico-aryténoïdiens postérieurs : elles le transmettent encore à d'autres muscles, qui, à cause de l'importance de leur mission, devaient subir la même loi physiologique; je veux parler des *muscles constricteurs pharyngiens*. Aussi, comme celle des crico-aryténoïdiens postérieurs, leur contraction persiste-t-elle malgré la destruction des spinaux, sans qu'il soit permis de la rapporter à l'influence propre des pneumo-gastriques, puisque, comme je l'ai dit, l'irritation galvanique de ces nerfs, dans le crâne, laisse le pharynx aussi complètement immobile que le larynx lui-même.

On observe néanmoins quelques légers troubles de la déglutition chez un animal privé de ses nerfs spinaux (3) : ainsi, quand on veut le contraindre à manger vite, quand on l'effraie pendant son repas ou qu'on l'excite en lui pinçant une partie sensible du corps, il survient une sorte de toux rauque due à l'introduction de parcelles alimentaires soit dans le vestibule sus-glottique, soit dans les bronches elles-mêmes.

raisons mêmes, leur refuser un but d'utilité, celui de contribuer, pour leur part, à assurer l'innervation de la glotte respiratoire.

3<sup>e</sup> Enfin, quant aux fibres motrices *indirectes* qui, après avoir traversé des ganglions sympathiques, s'adjoignent aux récurrents, rien ne prouve que dans ce cas elles ne puissent aussi prêter un utile concours.

(1) Dans ses expériences, M. C. Bernard (mém. cité) a aussi observé une certaine gêne de la déglutition, qu'il explique par le *défaut d'occlusion du larynx*.

Au contraire, quand ces sortes de provocations n'ont pas lieu de la part de l'expérimentateur, la déglutition peut s'opérer sans accidents de cette nature, mais toujours avec une certaine lenteur que, du reste, j'ai vue cesser presque complètement, quelques jours après l'opération, chez un assez grand nombre d'animaux (*lapins*).

A quelle cause faut-il rapporter les troubles précédents ? La marche retardée du bol alimentaire explique pourquoi des parcelles d'aliments peuvent être attirées dans les voies aériennes plus aisément qu'à l'état normal ; car, à cause même de ce retard, il y a plus de chance pour que la déglutition soit inachevée, au moment où l'on provoque l'animal à faire une inspiration. La rapidité moindre de la déglutition s'explique elle-même par une légère diminution dans la force contractile des muscles pharyngiens ; aussi la déglutition des liquides, qui exige des contractions moins énergiques que celle des aliments solides, continue-t-elle de s'exécuter facilement (1). Si d'ailleurs, avec le temps, l'énergie primitive des constricteurs tend à se rétablir, cela prouve que d'autres fibres nerveuses motrices (celles qui ont été indiquées plus haut) peuvent finir par transmettre à ces muscles la même somme de force nerveuse que leur apportaient les rameaux pharyngiens du spinal.

On ne saurait invoquer ici le défaut d'occlusion de la glotte ; car, comme j'ai eu bien souvent occasion de le constater, cette ouverture persiste à se fermer au second temps de la déglutition. Des recherches antérieures (2) m'ayant appris que l'occlusion glottique dépend, dans ce cas, non des muscles intrinsèques du larynx, mais des constricteurs infé-

---

(1) J'ai fait cette dernière observation sur de jeunes chats.

(2) Voyez mon mémoire déjà cité sur les agents d'occlusion de la glotte, etc.

se séparer des pneumo-gastriques à peu près au même niveau que les laryngés supérieurs, les récurrents naissent-ils si bas et parcourent-ils un si long trajet, si ce n'est pour qu'eux-mêmes ou leur tronc puissent d'abord recevoir les fibres motrices destinées à leur venir en aide ?

Toutefois je n'entends pas avancer que ces fibres, à origines distantes et multiples, doivent transmettre le principe nerveux exclusivement aux crico-aryténoïdiens postérieurs : elles le transmettent encore à d'autres muscles, qui, à cause de l'importance de leur mission, devaient subir la même loi physiologique ; je veux parler des *muscles constricteurs pharyngiens*. Aussi, comme celle des crico-aryténoïdiens postérieurs, leur contraction persiste-t-elle malgré la destruction des spinaux, sans qu'il soit permis de la rapporter à l'influence propre des pneumo-gastriques, puisque, comme je l'ai dit, l'irritation galvanique de ces nerfs, dans le crâne, laisse le pharynx aussi complètement immobile que le larynx lui-même.

On observe néanmoins quelques légers troubles de la déglutition chez un animal privé de ses nerfs spinaux (3) : ainsi, quand on veut le contraindre à manger vite, quand on l'effraie pendant son repas ou qu'on l'excite en lui pinçant une partie sensible du corps, il survient une sorte de toux rauque due à l'introduction de parcelles alimentaires soit dans le vestibule sus-glottique, soit dans les bronches elles-mêmes.

---

raisons mêmes, leur refuser un but d'utilité, celui de contribuer, pour leur part, à assurer l'innervation de la glotte respiratoire.

3<sup>e</sup> Enfin, quant aux fibres motrices *indirectes* qui, après avoir traversé des ganglions sympathiques, s'adjoignent aux récurrents, rien ne prouve que dans ce cas elles ne puissent aussi prêter un utile concours.

(1) Dans ses expériences, M. C. Bernard (mém. cité) a aussi observé une certaine gêne de la déglutition, qu'il explique par le *défaut d'occlusion du larynx*.

Au contraire, quand ces sortes de provocations n'ont pas lieu de la part de l'expérimentateur, la déglutition peut s'opérer sans accidents de cette nature, mais toujours avec une certaine lenteur que, du reste, j'ai vue cesser presque complètement, quelques jours après l'opération, chez un assez grand nombre d'animaux (*lapins*).

A quelle cause faut-il rapporter les troubles précédents ? La marche retardée du bol alimentaire explique pourquoi des parcelles d'aliments peuvent être attirées dans les voies aériennes plus aisément qu'à l'état normal ; car, à cause même de ce retard, il y a plus de chance pour que la déglutition soit inachevée, au moment où l'on provoque l'animal à faire une inspiration. La rapidité moindre de la déglutition s'explique elle-même par une légère diminution dans la force contractile des muscles pharyngiens ; aussi la déglutition des liquides, qui exige des contractions moins énergiques que celle des aliments solides, continue-t-elle de s'exécuter facilement (1). Si d'ailleurs, avec le temps, l'énergie primitive des constricteurs tend à se rétablir, cela prouve que d'autres fibres nerveuses motrices (celles qui ont été indiquées plus haut) peuvent finir par transmettre à ces muscles la même somme de force nerveuse que leur apportaient les rameaux pharyngiens du spinal.

On ne saurait invoquer ici le défaut d'occlusion de la glotte ; car, comme j'ai eu bien souvent occasion de le constater, cette ouverture persiste à se fermer au second temps de la déglutition. Des recherches antérieures (2) m'ayant appris que l'occlusion glottique dépend, dans ce cas, non des muscles intrinsèques du larynx, mais des constricteurs infé-

---

(1) J'ai fait cette dernière observation sur de jeunes chats.

(2) Voyez mon mémoire déjà cité sur les agents d'occlusion de la glotte, etc.

rieurs du pharynx et aussi des palato-pharyngiens (1), je me suis aisément rendu compte de cette persistance. En effet, l'acte musculaire qui chasse les aliments vers l'œsophage, celui qui ferme le larynx, ne sont pas deux actes distincts qui puissent s'isoler; le second résulte inévitablement du premier, il en est la conséquence nécessaire, ou plutôt ces deux actes n'en forment en réalité qu'un seul. Aussi, pour que l'occlusion de la glotte, pendant la déglutition, devint impossible, faudrait-il que la contraction pharyngienne, qui pousse le bol alimentaire, fût elle-même supprimée. Or, elle ne l'est pas après l'ablation des nerfs spinaux, et en effet, la glotte continue à se fermer. Mais d'ailleurs, cet orifice dût-il rester ouvert, que la déglutition s'accomplirait encore avec la plus parfaite régularité: ayant fait subir une perte de substance à la trachée, immédiatement au-dessous du larynx, et, par cette plaie, ayant introduit dans l'intervalle des lèvres de la glotte une pince qui tenait ces lèvres écartées, maintes fois j'ai vu les animaux avaler des liquides ou des aliments divisés en morceaux extrêmement ténus, sans que jamais rien passât dans les voies aériennes (mém. cit.). A l'appui de ces expériences, j'ai également rappelé les observations de M. Louis (2), qui a vu souvent la glotte détruite par des ulcérations chez des phthisiques dont la déglutition était néanmoins restée parfaitement régulière (3).

Le mouvement ascensionnel du larynx en avant, associé

---

(1) Ces derniers muscles sont animés par des filets du nerf facial anastomosés avec le glosso-pharyngien.

(2) *Rech. anat.-pathol. sur la phthisie*; Paris, 1825.

(3) Cette opinion, que la régularité de la déglutition est due à l'état de contraction de la glotte, avait déjà été combattue par M. P. Bérard (*Physiol. de Richerand*, t. I, p. 232, 10<sup>e</sup> édit.), sinou par des arguments expérimentaux, du moins par des réflexions extrêmement judicieuses et pleinement confirmées par mes recherches.

à celui de la langue en arrière, dont la base vient s'appliquer sur l'orifice laryngé supérieur, l'*arrêt momentané de la respiration*, qui précède ces mouvements, toujours impossibles à exécuter sans cette dernière condition : telles sont les principales causes qui empêchent l'entrée des parcelles alimentaires dans les voies aériennes. Quant à l'occlusion de la glotte, effet accessoire et inévitable de la contraction du muscle constricteur inférieur du pharynx (1), on vient d'acquérir la preuve qu'elle ne mérite pas, à ce point de vue, l'importance qu'on lui a généralement accordée. Mais il me reste à démontrer que l'arrêt de la respiration, qui précède nécessairement la déglutition, ne saurait non plus être rapporté à la constriction des voies respiratoires au niveau du larynx. En effet, sur des chiens ; j'ai coupé la trachée-artère, et j'ai vu ces animaux, avant de produire le mouvement ascensionnel de leur larynx et de leur langue, suspendre d'abord leur respiration, par le bout inférieur de la trachée, tout aussi aisément qu'à l'état normal, et avaler avec une parfaite régularité. La même expérience m'a réussi sur les lapins, privés de leurs nerfs spinaux, et dont je maintenais les lèvres de la glotte écartées ; la déglutition s'est régulièrement accomplie, mais seulement, comme on l'a vu, avec un peu plus de lenteur.

Ainsi, lors de la déglutition normale, sans qu'il soit besoin de l'intervention d'aucune force musculaire antagoniste, le jeu de l'appareil respiratoire s'arrête tout d'abord de lui-même : par cela seul, le pharynx cesse forcément sa fonction respiratrice pour s'approprier exclusivement à la déglutition ; puis le larynx se porte en haut et en avant, la base de la langue en arrière, de manière à clore et à protéger l'ouverture propre

---

(1) En analysant mes expériences antérieures, M. P. Bérard (*Cours de physiol.*, t. II, p. 21 ; Paris, 1849) a présumé avec raison qu'on pourrait envisager l'occlusion de la glotte comme je le fais ici en m'appuyant sur l'expérimentation.

respiratoires du même organe? Toutes les fois qu'il m'est arrivé de détruire bien complètement les deux nerfs spinaux, dans l'intérieur du crâne, ou de les arracher par le procédé indiqué, j'ai vu la glotte demeurer ordinairement *immobile* lors des mouvements respiratoires. D'après les observations exactes de M. C. Bernard, elle restait béante, sans offrir d'ailleurs la tendance à l'occlusion qui survenait aussitôt après la section des récurrents. Mais, parce que, dans la composition de ces rameaux, entrent des filets du pneumo-gastrique et des filets du spinal, que ceux-ci régissent les mouvements vocaux du larynx, est-on en droit de conclure que « le pneumo-gastrique possède une puissance motrice *propre*... que *seul* il met en jeu l'activité respiratoire de la glotte, de même qu'il anime les mouvements organiques du poumon, etc.? » Je ne le pense pas. Car d'abord, je ne saurais trop le répéter, jamais, en prenant les précautions convenables, je n'ai pu constater la moindre réaction dans le larynx ou ailleurs quand j'ai fait agir l'électricité sur les racines sensitives propres au pneumo-gastrique; puis l'anatomie autorise à croire que les rameaux laryngés inférieurs ne sont pas formés seulement des fibres qu'on leur suppose généralement. Pourquoi, en effet, *avant de fournir ces rameaux*, les troncs des pneumo-gastriques emprunteraient-ils des filets moteurs justement à des nerfs qui tous concourent aux mouvements respiratoires (*facial, hypoglosse, première et deuxième branche antérieure cervicale*)? Pourquoi encore ces filets sympathiques si nombreux, confondus avec les nerfs laryngés inférieurs? Pour qu'il y eût certitude d'avoir réduit ces nerfs aux fibres propres des pneumo-gastriques, et qu'on pût affirmer que de l'influence de ces dernières *seules* résulte la dilatation respiratoire de la glotte après la section des nerfs spinaux, il faudrait donc avoir aussi pratiqué, en lieu convenable, celle des deux faciaux, des deux hypoglosses, des deux premières paires cervicales, et de tous les filets sym-

pathiques précédents : mais , à cause des nombreuses mutilations qu'elle exigerait , une pareille expérience serait impraticable ou du moins ne pourrait conduire à des résultats concluants , et nous avons déjà prouvé qu'il en est de même de la section intra-crânienne des racines du pneumo-gastrique , faite par le procédé dont elle nécessite l'emploi.

Pour moi , qui ne puis admettre que le pneumo-gastrique soit mixte dès son origine , je retrouve ici la confirmation d'une loi générale que m'a surtout révélée l'étude attentive de cette paire nerveuse , savoir : que *les moyens d'innervation propres à entretenir le jeu d'un organe se multiplient en raison de son importance physiologique*. C'est ainsi qu'on a vu les mouvements organiques du poumon , du cœur et de l'estomac , être influencés par des fibres motrices provenant de nerfs multiples qui puisent leur force dans des points différents des centres nerveux ; je démontrerai qu'il en est ainsi pour les mouvements de déglutition. La même loi physiologique s'applique à la dilatation respiratoire de la glotte , si indispensable à l'entretien de la vie.

Nul doute , comme on l'a vu précédemment , que le spinal (*branche interne*) ne transmette aux muscles intrinsèques du larynx l'influence motrice de laquelle dépendent la tension et le rapprochement des replis vocaux , c'est-à-dire l'appropriation de la glotte à la phonation ; et , puisque cette ouverture se resserre pour engendrer les sons , se resserre et se dilate alternativement pour produire certaines modulations de la voix , force est bien d'admettre que l'appareil musculaire laryngien , dans son entier (*M. tenseurs , constricteurs et dilatateurs*) , entre alors en exercice. Mais en est-il ainsi dans les mouvements respiratoires du larynx ? Lorsque la respiration est calme , on ne peut constater rien autre chose qu'un écartement permanent de la glotte ou des narines ; quand elle devient gênée , ces orifices se dilatent d'abord outre mesure , puis reviennent bientôt à leurs dimensions



normales, sans qu'il soit aucunement besoin de l'intervention active de leurs constricteurs. Pour l'ouverture nasale, cette intervention est indispensable, par exemple, dans l'action de flairer; pour l'orifice glottique, elle n'a lieu que dans l'expiration sonore, comme la toux, l'éternument, c'est-à-dire dans des cas où le larynx fonctionne à la fois comme organe phonateur et respiratoire. Quant à la constriction de la glotte, qui s'opère dans certains actes déterminés, *sans émission de sons vocaux*, j'ai démontré son mécanisme par des expériences directes; elle se produit sans le concours et malgré la paralysie de tous les muscles constricteurs intrinsèques du larynx (1).

De ces diverses remarques, il résulte qu'à l'exception des crico-aryténoïdiens postérieurs, qui agissent dans la phonation et dans la respiration, tous les autres muscles laryngiens (*tenseurs et constricteurs*) sont exclusivement vocaux, et que, si la destruction des nerfs spinaux détermine l'aphonie, ce résultat s'explique tout naturellement par leur distribution aux agents musculaires de la phonation, sans qu'il soit par conséquent nécessaire de faire intervenir ici une influence nerveuse motrice *spéciale*.

Quant aux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, ils n'en continuent pas moins à remplir le plus important de leurs deux rôles, celui de maintenir la glotte dilatée pour la res-

---

(1) Voyez mon mémoire intitulé *Rech. expérim. sur les agents de l'occlusion de la glotte dans la déglutition, le vomissement et la rumination*, etc.; dans *Arch. gén. de méd.*, 1841. — Ces agents sont les muscles palato-pharyngiens, et surtout les constricteurs inférieurs du pharynx. Le resserrement de la glotte, qui accompagne toute espèce d'effort un peu laborieux, est également dû à la contraction de ces mêmes muscles, comme je l'ai reconnu à l'aide d'expériences variées que j'ai faites depuis la publication du précédent mémoire.

piration (1); car si la phonation, fonction secondaire et accessoire, dépend d'un nerf unique et disparaît avec lui, la dilatation respiratoire de la glotte, si essentielle, si indispensable à la conservation de la vie, est sous la dépendance ou plutôt sous la protection de nerfs multiples, qui, dans certaines limites, peuvent se suppléer les uns les autres. Aussi, comme je l'ai déjà fait remarquer, précisément avant de donner origine aux récurrents qui animent les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, voit-on les pneumo-gastriques emprunter des fibres motrices à des nerfs qui tous interviennent dans la respiration (2). Pourquoi d'ailleurs, au lieu de

(1) On sait en effet que la paralysie de ces muscles, après la section des récurrents, permet aussitôt l'accolement des lèvres de la glotte sous la pression de l'air extérieur qui tend à pénétrer dans le larynx; d'où la suffocation ou seulement une gêne de la respiration, suivant l'âge des animaux.

(2) 1° Le *facial* préside non-seulement aux mouvements de dilatation respiratoire des ouvertures nasale et buccale, mais encore, ainsi que je l'ai établi ailleurs (*Anat. et physiol. du syst. nerv.*, t. II), à ceux de l'orifice bucco-pharyngé; et, comme il envoie des filets au pneumo-gastrique, au niveau du ganglion d'Ehrenritter, on peut admettre qu'il doit avoir aussi *sa part* d'influence sur la dilatation de la glotte, de sorte qu'il n'est étranger à aucun des orifices que l'air traverse avant d'arriver aux organes pulmonaires.

2° Dans les inspirations profondes, il y a abaissement considérable du larynx; quand le baillement commence, le même phénomène a lieu, la base de la langue se déprime, se creuse en gouttière, et quand il va finir, la base de cet organe se relève et se gonfle, tandis que la pointe se recourbe et s'abaisse, etc. Ces divers mouvements, liés à ceux de la respiration, dépendent soit de l'hypoglosse uni aux deux premières branches antérieures cervicales et à la troisième, soit de l'hypoglosse seulement; et puisque, avant la naissance des récurrents qui président à la dilatation de la glotte, l'hypoglosse et les deux premières cervicales donnent des fibres motrices au pneumo-gastrique, on ne saurait, par ces

se séparer des pneumo-gastriques à peu près au même niveau que les laryngés supérieurs, les récurrents naissent-ils si bas et parcourent-ils un si long trajet, si ce n'est pour qu'eux-mêmes ou leur tronc puissent d'abord recevoir les fibres motrices destinées à leur venir en aide ?

Toutefois je n'entends pas avancer que ces fibres, à origines distantes et multiples, doivent transmettre le principe nerveux exclusivement aux crico-aryténoïdiens postérieurs : elles le transmettent encore à d'autres muscles, qui, à cause de l'importance de leur mission, devaient subir la même loi physiologique ; je veux parler des *muscles constricteurs pharyngiens*. Aussi, comme celle des crico-aryténoïdiens postérieurs, leur contraction persiste-t-elle malgré la destruction des spinaux, sans qu'il soit permis de la rapporter à l'influence propre des pneumo-gastriques, puisque, comme je l'ai dit, l'irritation galvanique de ces nerfs, dans le crâne, laisse le pharynx aussi complètement immobile que le larynx lui-même.

On observe néanmoins quelques légers troubles de la déglutition chez un animal privé de ses nerfs spinaux (3) : ainsi, quand on veut le contraindre à manger vite, quand on l'effraie pendant son repas ou qu'on l'excite en lui pinçant une partie sensible du corps, il survient une sorte de toux rauque due à l'introduction de parcelles alimentaires soit dans le vestibule sus-glottique, soit dans les bronches elles-mêmes.

---

raisons mêmes, leur refuser un but d'utilité, celui de contribuer, pour leur part, à assurer l'innervation de la glotte respiratoire.

3<sup>e</sup> Enfin, quant aux fibres motrices *indirectes* qui, après avoir traversé des ganglions sympathiques, s'adjoignent aux récurrents, rien ne prouve que dans ce cas elles ne puissent aussi prêter un utile concours.

(1) Dans ses expériences, M. C. Bernard (mém. cité) a aussi observé une certaine gêne de la déglutition, qu'il explique par le *défaut d'occlusion du larynx*.

Au contraire, quand ces sortes de provocations n'ont pas lieu de la part de l'expérimentateur, la déglutition peut s'opérer sans accidents de cette nature, mais toujours avec une certaine lenteur que, du reste, j'ai vue cesser presque complètement, quelques jours après l'opération, chez un assez grand nombre d'animaux (*lapins*).

A quelle cause faut-il rapporter les troubles précédents ? La marche retardée du bol alimentaire explique pourquoi des parcelles d'aliments peuvent être attirées dans les voies aériennes plus aisément qu'à l'état normal ; car, à cause même de ce retard, il y a plus de chance pour que la déglutition soit inachevée, au moment où l'on provoque l'animal à faire une inspiration. La rapidité moindre de la déglutition s'explique elle-même par une légère diminution dans la force contractile des muscles pharyngiens ; aussi la déglutition des liquides, qui exige des contractions moins énergiques que celle des aliments solides, continue-t-elle de s'exécuter facilement (1). Si d'ailleurs, avec le temps, l'énergie primitive des constricteurs tend à se rétablir, cela prouve que d'autres fibres nerveuses motrices (celles qui ont été indiquées plus haut) peuvent finir par transmettre à ces muscles la même somme de force nerveuse que leur apportaient les rameaux pharyngiens du spinal.

On ne saurait invoquer ici le défaut d'occlusion de la glotte ; car, comme j'ai eu bien souvent occasion de le constater, cette ouverture persiste à se fermer au second temps de la déglutition. Des recherches antérieures (2) m'ayant appris que l'occlusion glottique dépend, dans ce cas, non des muscles intrinsèques du larynx, mais des constricteurs infé-

---

(1) J'ai fait cette dernière observation sur de jeunes chats.

(2) Voyez mon mémoire déjà cité sur les agents d'occlusion de la glotte, etc.

rieurs du pharynx et aussi des palato-pharyngiens (1), je me suis aisément rendu compte de cette persistance. En effet, l'acte musculaire qui chasse les aliments vers l'œsophage, celui qui ferme le larynx, ne sont pas deux actes distincts qui puissent s'isoler; le second résulte inévitablement du premier, il en est la conséquence nécessaire, ou plutôt ces deux actes n'en forment en réalité qu'un seul. Aussi, pour que l'occlusion de la glotte, pendant la déglutition, devint impossible, faudrait-il que la contraction pharyngienne, qui pousse le bol alimentaire, fût elle-même supprimée. Or, elle ne l'est pas après l'ablation des nerfs spinaux, et en effet, la glotte continue à se fermer. Mais d'ailleurs, cet orifice dût-il rester ouvert, que la déglutition s'accomplirait encore avec la plus parfaite régularité: ayant fait subir une perte de substance à la trachée, immédiatement au-dessous du larynx, et, par cette plaie, ayant introduit dans l'intervalle des lèvres de la glotte une pince qui tenait ces lèvres écartées, maintes fois j'ai vu les animaux avaler des liquides ou des aliments divisés en morceaux extrêmement ténus, sans que jamais rien passât dans les voies aériennes (mém. cit.). A l'appui de ces expériences, j'ai également rappelé les observations de M. Louis (2), qui a vu souvent la glotte détruite par des ulcérations chez des phthisiques dont la déglutition était néanmoins restée parfaitement régulière (3).

Le mouvement ascensionnel du larynx en avant, associé

---

(1) Ces derniers muscles sont animés par des filets du nerf facial anastomosés avec le glosso-pharyngien.

(2) *Rech. anat.-pathol. sur la phthisie*; Paris, 1825.

(3) Cette opinion, que la régularité de la déglutition est due à l'état de contraction de la glotte, avait déjà été combattue par M. P. Bérard (*Physiol. de Richerand*, t. I, p. 232, 10<sup>e</sup> édit.), sinon par des arguments expérimentaux, du moins par des réflexions extrêmement judicieuses et pleinement confirmées par mes recherches.

à celui de la langue en arrière, dont la base vient s'appliquer sur l'orifice laryngé supérieur, l'*arrêt momentané de la respiration*, qui précède ces mouvements, toujours impossibles à exécuter sans cette dernière condition : telles sont les principales causes qui empêchent l'entrée des parcelles alimentaires dans les voies aériennes. Quant à l'occlusion de la glotte, effet accessoire et inévitable de la contraction du muscle constricteur inférieur du pharynx (1), on vient d'acquiescer la preuve qu'elle ne mérite pas, à ce point de vue, l'importance qu'on lui a généralement accordée. Mais il me reste à démontrer que l'arrêt de la respiration, qui précède nécessairement la déglutition, ne saurait non plus être rapporté à la constriction des voies respiratoires au niveau du larynx. En effet, sur des chiens, j'ai coupé la trachée-artère, et j'ai vu ces animaux, avant de produire le mouvement ascensionnel de leur larynx et de leur langue, suspendre d'abord leur respiration, par le bout inférieur de la trachée, tout aussi aisément qu'à l'état normal, et avaler avec une parfaite régularité. La même expérience m'a réussi sur les lapins, privés de leurs nerfs spinaux, et dont je maintenais les lèvres de la glotte écartées ; la déglutition s'est régulièrement accomplie, mais seulement, comme on l'a vu, avec un peu plus de lenteur.

Ainsi, lors de la déglutition normale, sans qu'il soit besoin de l'intervention d'aucune force musculaire antagoniste, le jeu de l'appareil respiratoire s'arrête tout d'abord de lui-même : par cela seul, le pharynx cesse forcément sa fonction respiratrice pour s'approprier exclusivement à la déglutition ; puis le larynx se porte en haut et en avant, la base de la langue en arrière, de manière à clore et à protéger l'ouverture propre

---

(1) En analysant mes expériences antérieures, M. P. Bérard (*Cours de physiol.*, t. II, p. 21 ; Paris, 1849) a présumé avec raison qu'on pourrait envisager l'occlusion de la glotte comme je le fais ici en m'appuyant sur l'expérimentation.

des voies aériennes, et en même temps a lieu la contraction brusque du pharynx, qui doit chasser le bol alimentaire dans l'œsophage. Voilà donc deux actes (respiration, déglutition) qui se succèdent, et dont la succession même suffit pour prévenir entre eux toute espèce de conflit perturbateur. On ne saurait voir là le moindre antagonisme ; et puisque de la suspension même de toute respiration résulte nécessairement l'interruption du rôle du pharynx comme conduit de l'air, c'est donc une supposition toute gratuite que d'attribuer aux nerfs spinaux (*branches internes*) une influence nerveuse *spéciale* sur les muscles pharyngiens, influence nécessaire qui aurait pour but, en resserrant l'ouverture laryngée supérieure, d'intercepter temporairement le passage de l'air par le pharynx. Si d'ailleurs, malgré l'ablation des nerfs spinaux, cet organe conserve en effet sa faculté de pousser les aliments vers l'œsophage, c'est qu'évidemment tous les mouvements de déglutition (ascension du larynx et de la langue, contraction pharyngienne, etc.) sont encore possibles ; et, s'ils sont possibles, c'est que l'arrêt temporaire de la respiration s'effectue, comme je l'ai avancé, sans le secours des nerfs précédents, puisque, sans cet arrêt préalable, il serait absolument impossible d'exécuter les mouvements propres à la déglutition. Par conséquent, il n'est pas permis de rapporter à la persistance des phénomènes respiratoires les légers troubles qui surviennent, dans cet acte important, après la destruction des nerfs spinaux ; car si cette persistance était réelle, au lieu de simples troubles, ce serait l'impossibilité absolue de la déglutition qu'on devrait observer (1). En employant toute son attention, toute l'énergie de sa volonté, qu'on s'efforce d'avaler sa salive en laissant persister les phénomènes respiratoires, et jamais on ne pourra y parvenir : au contraire, à peine

---

(1) En disant plus haut quels sont ces troubles, nous croyons en avoir donné la véritable interprétation.

sont-ils suspendus, qu'aussitôt le larynx s'enfuit en avant pour chercher un abri protecteur sous la base de la langue, le pharynx se contracte, etc., et la déglutition s'opère.

Quand on songe au nombre des nerfs chargés de transmettre le principe incitateur aux muscles extrinsèques et intrinsèques du pharynx, assurément on ne peut s'étonner de voir ces muscles agir encore, après la suppression des seuls filets pharyngiens de la branche interne ou anastomotique du spinal. En effet, des filets du facial, anastomosés avec le glosso-pharyngien, se rendent aux muscles stylo-pharyngien et palato-pharyngien, ainsi qu'aux constricteurs supérieur et moyen; ces deux derniers reçoivent aussi, des trois ou quatre premières branches antérieures cervicales, des rameaux qui d'abord traversent le ganglion cervical supérieur, et le constricteur supérieur en emprunte d'autres au nerf masticateur (1). Quant au muscle constricteur inférieur, le plus énergique de tous, il est animé non-seulement par des filets *indirects* ou ganglionnaires des trois ou quatre premières cervicales, mais encore par d'autres qui, venus des dernières, traversent le ganglion cervical inférieur, pour n'aboutir en général au pharynx qu'après s'être adjoints aux rameaux récurrents; et comme ceux-ci se détachent du pneumo-gastrique seulement au-dessous de ses anastomoses avec les deux premiers nerfs cervicaux et avec le nerf hypoglosse, il est permis de croire que ces dernières fibres anastomotiques ne sont étrangères ni à la composition des récurrents qui se ramifient en partie dans le constricteur inférieur, ni par conséquent à la transmission du principe nerveux à ce muscle important.

Je puis rappeler que, si la faculté motrice du pharynx lui est assurée par le concours de nerfs aussi nombreux (masticateur, facial, spinal, hypoglosse, fibres motrices *directes* ou

---

(1) Portion non ganglionnaire du trijumeau.



*indirectes* des branches antérieures cervicales), la faculté sensitive du même organe, si utile à la production des mouvements *réflexes* de déglutition, lui est également garantie par beaucoup de paires de nerfs (portions ganglionnaires du pneumo-gastrique, du glosso-pharyngien, du trijumeau, fibres sensitives *directes* ou *indirectes* des branches antérieures cervicales). Du reste, une pareille répartition nerveuse se trouve bien justifiée par la gravité et la diversité des usages dévolus à ce vestibule des voies digestives et respiratoires.

Le pharynx, qui fait encore partie du tuyau vocal, est susceptible, comme on le sait, de présenter des différences très-considérables dans ses dimensions lors de la production de la voix, et c'est dans les divers degrés d'amplitude de cet organe qu'il faut surtout chercher les conditions essentielles des divers timbres : ainsi le timbre de la voix est d'autant plus clair et maigre, que le pharynx est plus raccourci ; il est d'autant plus sombre et plus volumineux, que le pharynx est plus allongé. Or, nous avons déjà dit qu'aussitôt après la destruction des *branches internes* des nerfs spinaux, tous les mouvements du larynx propres à la phonation se paralysent ; aussi ceux qui, à l'occasion de l'exercice de cette fonction, ont lieu concurremment dans le larynx, cessent-ils de se produire comme auxiliaires inutiles d'une fonction qui n'existe plus.

J'ai avancé, plus haut, que toujours j'avais vu l'extrémité supérieure de l'œsophage réagir sous l'influence de l'électricité appliquée à la *branche interne* du spinal ; ce qui prouve que ce nerf lui fournit, comme au pharynx et au larynx, son contingent de force incitatrice. Il ne me semble pas inutile de rappeler que les fibres musculaires de cette partie du canal œsophagien, comme le démontre l'observation microscopique, appartiennent, du moins en grande partie, à la catégorie de

celles qui sont ridées en travers et qu'on observe dans les muscles de la vie animale. J'ajouterai encore que l'influence de la branche interne du spinal sur l'extrémité supérieure de l'œsophage m'a paru s'exercer durant la phonation ; car plusieurs fois j'ai pu observer un état de contraction très-manifeste à l'origine de ce conduit, pendant que les animaux proféraient des cris violents.

Je viens de m'appliquer à démontrer la véritable nature du nerf pneumo-gastrique et les usages de ses innombrables anastomoses. Il ne sera peut-être pas sans intérêt d'examiner la question de savoir jusqu'à quel point la portion ganglionnaire du pneumo-gastrique, et les nombreux filets moteurs qui s'y réunissent, peuvent représenter les deux éléments d'une paire rachidienne.

Dans ma manière de voir, le *tronc mixte* du pneumo-gastrique, comme je l'ai dit, se compose : 1° de fibres sensibles appartenant à la portion ganglionnaire de ce nerf ; 2° de fibres motrices *directes*, empruntées au facial, au spinal (branche interne), à l'hypoglosse, aux deux premières branches antérieures cervicales, et destinées à des organes volontaires ou semi-volontaires ; 3° de fibres motrices *indirectes* qui, venues de toutes les branches antérieures cervicales et des cinq ou six premières dorsales, traversent les ganglions sympathiques correspondants avant de s'unir au tronc du pneumo-gastrique ou à ses rameaux : ces fibres animent des viscères dont l'action est soustraite à l'empire de la volonté (1). Or, si,

---

(1) Il faut y joindre enfin les fibres dites *grises* ou *organiques*, qui prennent naissance à la fois dans les deux renflements ganglionnaires propres au pneumo-gastrique, dans les ganglions sympathiques cervicaux et dorsaux supérieurs : elles sont assez généralement considérées comme exerçant leur influence sur les actes nutritifs et sécrétoires.

groupant toutes ces fibres motrices, on les supposait naître d'un point circonscrit de l'axe cérébro-spinal, certes l'esprit serait plus naturellement amené à voir, dans une pareille racine et dans le pneumo-gastrique proprement dit, les deux éléments d'un nerf rachidien. Mais, dans le cas qui nous occupe, pour mieux assurer la force nerveuse motrice, il était nécessaire qu'elle fût alimentée par une grande longueur de l'axe cérébro-spinal; et cette nécessité a déterminé ici une première différence avec une paire spinale, c'est que le mélange entre les filets moteurs et les filets sensitifs ne pouvait s'opérer seulement au niveau des ganglions jugulaires du pneumo-gastrique, comme il a lieu, entre les deux racines spinales, au niveau des ganglions intervertébraux. Une autre différence essentielle résulte de la présence, dans le tronc ou les branches du pneumo-gastrique, de fibres motrices *indirectes* qui ne devaient point exister dans un nerf mixte rachidien, puisque celui-ci préside à des mouvements exclusivement volontaires.

Du reste, pour établir un rapprochement qui aurait bien quelque intérêt, il me serait facile de démontrer que la portion ganglionnaire du trijumeau n'a pas pour racine motrice exclusive le *nerf masticateur*; mais que les trois nerfs moteurs oculaires, le facial et l'hypoglosse, anastomosés, *bien au delà du ganglion de Gasser*, avec des divisions du trijumeau proprement dit, représentent, pour ce dernier, autant de racines motrices complémentaires. Assurément on eût pu comprendre, à la place de tous ces nerfs, une seule racine de mouvement, assez volumineuse pour accompagner toutes les ramifications de la portion ganglionnaire du trijumeau, mais évidemment l'interruption du principe nerveux moteur eût été plus facile dans cette racine unique que dans des nerfs multiples provenant de divers points de l'axe cérébro-spinal.

Quoi qu'il en soit, on se tromperait étrangement en sup-

posant qu'une racine, réputée *motrice* par rapport à une autre qui est dite sensitive, doive, pour être ainsi considérée, accompagner nécessairement toutes les divisions de cette dernière. On ne conteste un pareil rôle ni au nerf masticateur relativement au trijumeau, ni à la racine antérieure du deuxième nerf cervical relativement à la postérieure correspondante; et pourtant cette racine postérieure, qui donne le sentiment à la peau de la tête en arrière, le trijumeau, qui le donne aux téguments de cette partie en avant, sont loin d'être accompagnés dans tout leur trajet, l'une par des filets de sa racine antérieure correspondante, l'autre par des filets du masticateur qui seraient destinés à tous les muscles sous-jacents.

Une fusion incomplète entre les fibres motrices et les fibres sensitives de deux nerfs différents ne saurait non plus suffire pour autoriser à nier toute analogie entre eux et les éléments d'une paire rachidienne : en effet, on admet cette analogie pour le nerf masticateur et la branche maxillaire inférieure, quoique leurs filaments soient assez facilement séparables sur des pièces macérées et ne s'associent qu'en très-petit nombre.

Quant à la *branche interne* ou anastomotique du nerf spinal, qui doit spécialement fixer notre attention, évidemment elle ne représente, pour le pneumo-gastrique proprement dit, qu'une racine motrice incomplète, comme le nerf masticateur pour la portion ganglionnaire du trijumeau : aussi, comme on l'a vu plus haut, le trijumeau et le pneumo-gastrique ne manquent-il pas de s'associer d'autres racines motrices complémentaires. Cette *branche interne* du spinal, que j'appellerais volontiers *nerf pharyngo-laryngé* à cause de sa distribution, reste d'abord assez distincte du pneumo-gastrique tout en lui donnant quelques filets; mais bientôt elle se confond si bien avec lui, que dans les nerfs laryngés, par exemple, il devient absolument impossible de distinguer les fibres du spinal de celles du pneumo-gastrique, comme dans

un nerf rachidien mixte on ne saurait discerner les filets de la racine sensitive de ceux de la racine motrice. Du reste, on ne saurait contester le rôle de la *branche interne* du spinal comme racine motrice *partielle* du pneumo-gastrique, en alléguant que son origine apparente a lieu dans le voisinage des racines postérieures ; car toute l'épaisseur des colonnes antéro-latérales de la moelle étant consacrée au mouvement, évidemment les nerfs qui naissent tout auprès des racines postérieures peuvent être moteurs au même degré que ceux qui naissent à une grande distance de ces racines. L'origine apparente du masticateur, du pathétique, etc., n'a pas lieu sur les prolongements des faisceaux antérieurs de la moelle, et ils n'en sont pas moins des nerfs de mouvement.

Je crois avoir donné précédemment assez de preuves pour démontrer combien il serait irrationnel de [redacted] pneumo-gastrique possède, à son origine, un [redacted] propre, parce que la destruction de la branche interne du spinal (c'est-à-dire de l'une de ses racines motrices seulement) laisse persister les mouvements organiques du poulmon, du cœur, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac : aussi je conclus, avec une entière conviction, que la même loi qui régit les nerfs rachidiens, au niveau de leurs racines, doit être appliquée aux nerfs crâniens, et que par conséquent il n'existe point de *nerfs mixtes dès leur origine*.

En résumé : 1° Depuis son origine jusqu'à son ganglion jugulaire supérieur, le pneumo-gastrique est un nerf exclusivement sensitif.

2° L'excitation de ses fibres propres, à leur terminaison, a surtout pour effet de concourir au développement d'impressions, en général, suivies de *mouvements réflexes* qui se rapportent à l'accomplissement de la déglutition et de la chymification, de la circulation et de la respiration. Toutefois il y aurait erreur grave à croire que, si le concours de ces fi-

bres venait à être supprimé, les précédents actes réflexes seraient nécessairement abolis.

3° Au-dessous de son ganglion jugulaire supérieur, le tronc du pneumo-gastrique représente un *nerf mixte*, apte à exercer une double influence motrice, volontaire sur certains organes, involontaire sur le plus grand nombre : la première, il la doit aux filets moteurs *directs* qu'il emprunte à la branche anastomotique du spinal, au facial, à l'hypoglosse, aux branches antérieures du premier et du second nerf cervical; la seconde est acquise à l'aide de filets moteurs *indirects* qu'il reçoit des branches antérieures cervicales et des cinq ou six premières dorsales, filets qui ont traversé les ganglions sympathiques correspondants avant d'arriver à leur destination.

4° Les moyens d'innervation, propres à entretenir le jeu d'un organe, se multiplient en raison de son importance physiologique : aussi les mouvements organiques du poumon, ceux du cœur ou de l'estomac, sur lesquels les fibres primitives du pneumo-gastrique proprement dit n'ont d'ailleurs aucune *action directe*, sont-ils influencés, chacun en particulier, par des fibres motrices provenant de nerfs multiples qui puisent leur force dans des points différents des centres nerveux. Il en est encore ainsi pour les mouvements de déglutition ; la même loi physiologique s'applique à la respiration respiratoire de la glotte, si indispensable à la conservation de la vie.

5° La branche anastomotique du spinal, qui, à l'exclusion de tout autre nerf, préside aux mouvements vocaux du larynx, ne représente, pour le pneumo-gastrique proprement dit, qu'une *racine motrice partielle*, comme le nerf masticateur pour la portion ganglionnaire du trijumeau.

6° De ce qu'en l'absence de cette branche anastomotique les phénomènes respiratoires, circulatoires et digestifs, persistent chez les animaux, il n'est ni exact ni rationnel de conclure que le pneumo-gastrique doive être *mixte dès son*

des voies aériennes, et en même temps a lieu la contraction brusque du pharynx, qui doit chasser le bol alimentaire dans l'œsophage. Voilà donc deux actes (respiration, déglutition) qui se succèdent, et dont la succession même suffit pour prévenir entre eux toute espèce de conflit perturbateur. On ne saurait voir là le moindre antagonisme ; et puisque de la suspension même de toute respiration résulte nécessairement l'interruption du rôle du pharynx comme conduit de l'air, c'est donc une supposition toute gratuite que d'attribuer aux nerfs spinaux (*branches internes*) une influence nerveuse *spéciale* sur les muscles pharyngiens, influence nécessaire qui aurait pour but, en resserrant l'ouverture laryngée supérieure, d'intercepter temporairement le passage de l'air par le pharynx. Si d'ailleurs, malgré l'ablation des nerfs spinaux, cet organe conserve en effet sa faculté de pousser les aliments vers l'œsophage, c'est qu'évidemment tous les mouvements de déglutition (ascension du larynx et de la langue, contraction pharyngienne, etc.) sont encore possibles ; et, s'ils sont possibles, c'est que l'arrêt temporaire de la respiration s'effectue, comme je l'ai avancé, sans le secours des nerfs précédents, puisque, sans cet arrêt préalable, il serait absolument impossible d'exécuter les mouvements propres à la déglutition. Par conséquent, il n'est pas permis de rapporter à la persistance des phénomènes respiratoires les légers troubles qui surviennent, dans cet acte important, après la destruction des nerfs spinaux ; car si cette persistance était réelle, au lieu de simples troubles, ce serait l'impossibilité absolue de la déglutition qu'on devrait observer (1). En employant toute son attention, toute l'énergie de sa volonté, qu'on s'efforce d'avaler sa salive en laissant persister les phénomènes respiratoires, et jamais on ne pourra y parvenir : au contraire, à peine

---

(1) En disant plus haut quels sont ces troubles, nous croyons en avoir donné la véritable interprétation.

sont-ils suspendus, qu'aussitôt le larynx s'enfuit en avant pour chercher un abri protecteur sous la base de la langue, le pharynx se contracte, etc., et la déglutition s'opère.

Quand on songe au nombre des nerfs chargés de transmettre le principe incitateur aux muscles extrinsèques et intrinsèques du pharynx, assurément on ne peut s'étonner de voir ces muscles agir encore, après la suppression des seuls filets pharyngiens de la branche interne ou anastomotique du spinal. En effet, des filets du facial, anastomosés avec le glosso-pharyngien, se rendent aux muscles stylo-pharyngien et palato-pharyngien, ainsi qu'aux constricteurs supérieur et moyen; ces deux derniers reçoivent aussi, des trois ou quatre premières branches antérieures cervicales, des rameaux qui d'abord traversent le ganglion cervical supérieur, et le constricteur supérieur en emprunte d'autres au nerf masticateur (1). Quant au muscle constricteur inférieur, le plus énergique de tous, il est animé non-seulement par des filets *indirects* ou ganglionnaires des trois ou quatre premières cervicales, mais encore par d'autres qui, venus des dernières, traversent le ganglion cervical inférieur, pour n'aboutir en général au pharynx qu'après s'être adjoints aux rameaux récurrents; et comme ceux-ci se détachent du pneumo-gastrique seulement au-dessous de ses anastomoses avec les deux premiers nerfs cervicaux et avec le nerf hypoglosse, il est permis de croire que ces dernières fibres anastomotiques ne sont étrangères ni à la composition des récurrents qui se ramifient en partie dans le constricteur inférieur, ni par conséquent à la transmission du principe nerveux à ce muscle important.

Je puis rappeler que, si la faculté motrice du pharynx lui est assurée par le concours de nerfs aussi nombreux (masticateur, facial, spinal, hypoglosse, fibres motrices *directes* ou

---

(1) Portion non ganglionnaire du trijumeau.



*indirectes* des branches antérieures cervicales), la faculté sensitive du même organe, si utile à la production des mouvements *réflexes* de déglutition, lui est également garantie par beaucoup de paires de nerfs (portions ganglionnaires du pneumo-gastrique, du glosso-pharyngien, du trijumeau, fibres sensitives *directes* ou *indirectes* des branches antérieures cervicales). Du reste, une pareille répartition nerveuse se trouve bien justifiée par la gravité et la diversité des usages dévolus à ce vestibule des voies digestives et respiratoires.

Le pharynx, qui fait encore partie du tuyau vocal, est susceptible, comme on le sait, de présenter des différences très-considérables dans ses dimensions lors de la production de la voix, et c'est dans les divers degrés d'amplitude de cet organe qu'il faut surtout chercher les conditions essentielles des divers timbres : ainsi le timbre de la voix est d'autant plus clair et maigre, que le pharynx est plus raccourci ; il est d'autant plus sombre et plus volumineux, que le pharynx est plus allongé. Or, nous avons déjà dit qu'aussitôt après la destruction des *branches internes* des nerfs spinaux, tous les mouvements du larynx propres à la phonation se paralysent ; aussi ceux qui, à l'occasion de l'exercice de cette fonction, ont lieu concurremment dans le larynx, cessent-ils de se produire comme auxiliaires inutiles d'une fonction qui n'existe plus.

J'ai avancé, plus haut, que toujours j'avais vu l'extrémité supérieure de l'œsophage réagir sous l'influence de l'électricité appliquée à la *branche interne* du spinal ; ce qui prouve que ce nerf lui fournit, comme au pharynx et au larynx, son contingent de force incitatrice. Il ne me semble pas inutile de rappeler que les fibres musculaires de cette partie du canal œsophagien, comme le démontre l'observation microscopique, appartiennent, du moins en grande partie, à la catégorie de

celles qui sont ridées en travers et qu'on observe dans les muscles de la vie animale. J'ajouterai encore que l'influence de la branche interne du spinal sur l'extrémité supérieure de l'œsophage m'a paru s'exercer durant la phonation : car plusieurs fois j'ai pu observer un état de contraction très-manifeste à l'origine de ce conduit, pendant que les animaux proféraient des cris violents.

Je viens de m'appliquer à démontrer la véritable nature du nerf pneumo-gastrique et les usages de ses innombrables anastomoses. Il ne sera peut-être pas sans intérêt d'examiner la question de savoir jusqu'à quel point la portion ganglionnaire du pneumo-gastrique, et les nombreux filets moteurs qui s'y réunissent, peuvent représenter les deux éléments d'une paire rachidienne.

Dans ma manière de voir, le *tronc mixte* du pneumo-gastrique, comme je l'ai dit, se compose : 1° de fibres sensibles appartenant à la portion ganglionnaire de ce nerf ; 2° de fibres motrices *directes*, empruntées au facial, au spinal (branche interne), à l'hypoglosse, aux deux premières branches antérieures cervicales, et destinées à des organes volontaires ou semi-volontaires ; 3° de fibres motrices *indirectes* qui, venues de toutes les branches antérieures cervicales et des cinq ou six premières dorsales, traversent les ganglions sympathiques correspondants avant de s'unir au tronc du pneumo-gastrique ou à ses rameaux : ces fibres animent des viscères dont l'action est soustraite à l'empire de la volonté (1). Or, si,

---

(1) Il faut y joindre enfin les fibres dites *grises* ou *organiques*, qui prennent naissance à la fois dans les deux renflements ganglionnaires propres au pneumo-gastrique, dans les ganglions sympathiques cervicaux et dorsaux supérieurs : elles sont assez généralement considérées comme exerçant leur influence sur les actes nutritifs et sécrétoires.

groupant toutes ces fibres motrices, on les supposait naître d'un point circonscrit de l'axe cérébro-spinal, certes l'esprit serait plus naturellement amené à voir, dans une pareille racine et dans le pneumo-gastrique proprement dit, les deux éléments d'un nerf rachidien. Mais, dans le cas qui nous occupe, pour mieux assurer la force nerveuse motrice, il était nécessaire qu'elle fût alimentée par une grande longueur de l'axe cérébro-spinal; et cette nécessité a déterminé ici une première différence avec une paire spinale, c'est que le mélange entre les filets moteurs et les filets sensitifs ne pouvait s'opérer seulement au niveau des ganglions jugulaires du pneumo-gastrique, comme il a lieu, entre les deux racines spinales, au niveau des ganglions intervertébraux. Une autre différence essentielle résulte de la présence, dans le tronc ou les branches du pneumo-gastrique, de fibres motrices *indirectes* qui ne devaient point exister dans un nerf mixte rachidien, puisque celui-ci préside à des mouvements exclusivement volontaires.

Du reste, pour établir un rapprochement qui aurait bien quelque intérêt, il me serait facile de démontrer que la portion ganglionnaire du trijumeau n'a pas pour racine motrice exclusive le *nerf masticateur*; mais que les trois nerfs moteurs oculaires, le facial et l'hypoglosse, anastomosés, *bien au delà du ganglion de Gasser*, avec des divisions du trijumeau proprement dit, représentent, pour ce dernier, autant de racines motrices complémentaires. Assurément on eût pu comprendre, à la place de tous ces nerfs, une seule racine de mouvement, assez volumineuse pour accompagner toutes les ramifications de la portion ganglionnaire du trijumeau, mais évidemment l'interruption du principe nerveux moteur eût été plus facile dans cette racine unique que dans des nerfs multiples provenant de divers points de l'axe cérébro-spinal.

Quoi qu'il en soit, on se tromperait étrangement en sup-

posant qu'une racine, réputée *motrice* par rapport à une autre qui est dite sensitive, doive, pour être ainsi considérée, accompagner nécessairement toutes les divisions de cette dernière. On ne conteste un pareil rôle ni au nerf masticateur relativement au trijumeau, ni à la racine antérieure du deuxième nerf cervical relativement à la postérieure correspondante; et pourtant cette racine postérieure, qui donne le sentiment à la peau de la tête en arrière, le trijumeau, qui le donne aux téguments de cette partie en avant, sont loin d'être accompagnés dans tout leur trajet, l'une par des filets de sa racine antérieure correspondante, l'autre par des filets du masticateur qui seraient destinés à tous les muscles sous-jacents.

Une fusion incomplète entre les fibres motrices et les fibres sensibles de deux nerfs différents ne saurait non plus suffire pour autoriser à nier toute analogie entre eux et les éléments d'une paire rachidienne : en effet, on admet cette analogie pour le nerf masticateur et la branche maxillaire inférieure, quoique leurs filaments soient assez facilement séparables sur des pièces macérées et ne s'associent qu'en très-petit nombre.

Quant à la *branche interne* ou anastomotique du nerf spinal, qui doit spécialement fixer notre attention, évidemment elle ne représente, pour le pneumo-gastrique proprement dit, qu'une racine motrice incomplète, comme le nerf masticateur pour la portion ganglionnaire du trijumeau : aussi, comme on l'a vu plus haut, le trijumeau et le pneumo-gastrique ne manquent-il pas de s'associer d'autres racines motrices complémentaires. Cette *branche interne* du spinal, que j'appellerais volontiers *nerf pharyngo-laryngé* à cause de sa distribution, reste d'abord assez distincte du pneumo-gastrique tout en lui donnant quelques filets; mais bientôt elle se confond si bien avec lui, que dans les nerfs laryngés, par exemple, il devient absolument impossible de distinguer les fibres du spinal de celles du pneumo-gastrique, comme dans

un nerf rachidien mixte on ne saurait discerner les filets de la racine sensitive de ceux de la racine motrice. Du reste, on ne saurait contester le rôle de la *branche interne* du spinal comme racine motrice *partielle* du pneumo-gastrique, en alléguant que son origine apparente a lieu dans le voisinage des racines postérieures; car toute l'épaisseur des colonnes antéro-latérales de la moelle étant consacrée au mouvement, évidemment les nerfs qui naissent tout auprès des racines postérieures peuvent être moteurs au même degré que ceux qui naissent à une grande distance de ces racines. L'origine apparente du masticateur, du pathétique, etc., n'a pas lieu sur les prolongements des faisceaux antérieurs de la moelle, et ils n'en sont pas moins des nerfs de mouvement.

Je crois avoir donné précédemment assez de preuves pour démontrer combien il serait irrationnel de croire que le pneumo-gastrique possède, *à son origine*, une faculté motrice propre, parce que la destruction de la *branche interne* du spinal (c'est-à-dire de l'une de ses racines motrices seulement) laisse persister les mouvements organiques du poulmon, du cœur, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac: aussi je conclus, avec une entière conviction, que la même loi qui régit les nerfs rachidiens, au niveau de leurs racines, doit être appliquée aux nerfs crâniens, et que par conséquent il n'existe point de *nerfs mixtes dès leur origine*.

En résumé: 1° Depuis son origine jusqu'à son ganglion jugulaire supérieur, le pneumo-gastrique est un nerf exclusivement sensitif.

2° L'excitation de ses fibres propres, à leur terminaison, a surtout pour effet de concourir au développement d'impressions, en général, suivies de *mouvements réflexes* qui se rapportent à l'accomplissement de la déglutition et de la chymification, de la circulation et de la respiration. Toutefois il y aurait erreur grave à croire que, si le concours de ces fi-

bres venait à être supprimé, les précédents actes réflexes seraient nécessairement abolis.

3° Au-dessous de son ganglion jugulaire supérieur, le tronc du pneumo-gastrique représente un *nerf mixte*, apte à exercer une double influence motrice, volontaire sur certains organes, involontaire sur le plus grand nombre : la première, il la doit aux filets moteurs *directs* qu'il emprunte à la branche anastomotique du spinal, au facial, à l'hypoglosse, aux branches antérieures du premier et du second nerf cervical; la seconde lui est acquise à l'aide de filets moteurs *indirects* qu'il recoit des branches antérieures cervicales et des cinq ou six premières dorsales, filets qui ont traversé les ganglions sympathiques correspondants avant d'arriver à leur destination.

4° Les moyens d'innervation, propres à entretenir le jeu d'un organe, se multiplient en raison de son importance physiologique : aussi les mouvements organiques du poumon, ceux du cœur ou de l'estomac, sur lesquels les fibres primitives du pneumo-gastrique proprement dit n'ont d'ailleurs aucune *action directe*, sont-ils influencés, chacun en particulier, par des fibres motrices provenant de nerfs multiples qui puisent leur force dans des points différents des centres nerveux. Il en est encore ainsi pour les mouvements de déglutition; la même loi physiologique s'applique à la dilatation respiratoire de la glotte, si indispensable à la conservation de la vie.

5° La branche anastomotique du spinal, qui, à l'exclusion de tout autre nerf, préside aux mouvements vocaux du larynx, ne représente, pour le pneumo-gastrique proprement dit, qu'une *racine motrice partielle*, comme le nerf masticateur pour la portion ganglionnaire du trijumeau.

6° De ce qu'en l'absence de cette branche anastomotique les phénomènes respiratoires, circulatoires et digestifs, persistent chez les animaux, il n'est ni exact ni rationnel de conclure que le pneumo-gastrique doive être *mixte dès son*

*originé*, et qu'il régit ces phénomènes à l'aide de ses fibres propres, puisqu'en réalité la branche anastomotique du spinal n'est qu'un des nerfs si nombreux au moyen desquels le tronc du pneumo-gastrique puise son principe moteur dans le centre cérébro-spinal.

---

ÉTUDE SUR L'ARTICULATION PHALANGIENNE DU POUCE  
ET LA LUXATION DU DERNIER OS DE CE DOIGT;

*Par le Dr J.-P. JANJAVAY, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien du Bureau central des hôpitaux, etc.*

La luxation de la dernière phalange du pouce, quoique assez rare, est la moins rare de toutes les luxations des phalanges. Les observations qui en ont été publiées ne sont pas, en effet, très-communes. On peut s'en convaincre par la lecture du savant mémoire que M. Malgaigne a publié en 1845 sur le déplacement de cet os (1). D'ailleurs les circonstances qui s'opposent à la réduction ne sont pas si universellement acceptées comme cause réelle, qu'il n'y ait bien quelque avantage à faire connaître encore des faits nouveaux, quand ils peuvent aider à la solution du problème. C'est pourquoi, profitant du hasard malheureux qui a mis entre mes mains une pièce d'anatomie pathologique, et de l'observation sur deux malades qui se sont présentés, la même semaine, à l'Hôtel-Dieu, pendant que j'y occupais momentanément un service, j'ai cru devoir publier ces faits et les réflexions auxquelles ils ont donné lieu.

L'étude de l'anatomie est la source de déductions chirurgicales dont la pratique fait souvent son profit, que cependant

---

(1) *Journal de chirurgie*, avril 1845.

elle ne consacre pas toujours. Dans le cas actuel, par un retour moins fréquent, mais plus sûr peut-être, c'est l'aspect de la lésion qui a mis sur la voie de constater quelques détails anatomiques qui avaient échappé à un trop rapide examen. Néanmoins, dans l'exposition qui va suivre, je prendrai une marche inverse, c'est-à-dire qu'avant d'entamer la partie chirurgicale, j'étudierai l'articulation phalangienne du pouce. L'enchaînement des idées sera plus facile, et cette méthode synthétique aura l'avantage d'épargner au lecteur les fatigues de l'analyse.

L'articulation des phalanges du pouce, comme celle de tous les autres doigts, a été comparée à l'articulation du genou, qu'elle représenterait en miniature. Cette ressemblance, frappante de prime abord, s'affaiblit si l'on étudie avec soin la configuration des surfaces articulaires, la disposition, le jeu des ligaments, et le mouvement des leviers les uns sur les autres.

Les condyles fémoraux présentent des surfaces articulaires, qui sont courbes, mais non d'une manière uniforme, ainsi que Weber surtout l'a fait observer : la partie postérieure de la courbure appartient à un rayon moindre que celui de la partie antérieure, en sorte que les condyles ne sont pas des segments de cercle, des surfaces circulaires. Les condyles de la phalange sont, au contraire, des segments dont la courbe est régulière, ayant toujours le même rayon. Les cavités glénoïdes du tibia sont presque planes ; celles de la phalangette représentent de petites calottes d'une sphère ayant le même rayon que le segment convexe des condyles, en sorte que les surfaces se confondent. Il résulte de cette configuration que l'axe autour duquel roulent les condyles ne s'éloigne ni ne se rapproche de la surface concave de la phalangette qui est fixée sur le sol au moment de la chute sur le pouce, chute qui est la cause ordinaire de la luxation dont il est ici question. C'est aussi pourquoi les ligaments latéraux



ne sont tendus qu'au delà des limites naturelles de la flexion et de l'extension.

On doit remarquer encore que les faces latérales des condyles appartiennent à deux plans obliques l'un vers l'autre, et dont l'intersection serait à une petite distance de la face dorsale, s'ils étaient prolongés dans ce sens; en d'autres termes, l'extrémité condylienne de la phalange des doigts est un coin dont la base est vers la face palmaire. On comprend donc que la première phalange du pouce pourrait rouler et glisser à la fois sur la phalange, jusqu'à présenter à celle-ci sa face dorsale, et cela d'autant plus aisément que la partie postérieure du condyle, plus étroite que l'antérieure, s'engagerait sans obstacle entre les ligaments latéraux, si les moyens d'union antérieurs de l'articulation n'opposaient un obstacle à ce mouvement.

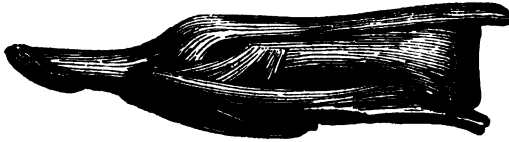
Les particularités relatives aux ligaments sont celles qui ont le plus d'importance.

La coulisso fibro-synoviale des tendons fléchisseurs des doigts est généralement considérée comme un cylindroïde creux, limité en avant et sur les côtés par des filaments de tissu fibreux insérés sur les bords de la gouttière des phalanges et en arrière par les os : de là l'épithète de *gaine ostéo-fibreuse*, qui lui a été donnée plusieurs fois. Or, une disposition différente à quelques égards s'est présentée sous mon scalpel, et un examen attentif m'a fait voir la connexion qui unit ces fibres aux ligaments des articulations phalangiennes.

Si l'on dissèque avec soin la face palmaire du pouce, de manière à isoler la gaine du tendon fléchisseur en avant et sur les côtés, on remarque bientôt qu'il n'existe point de fibres arciformes dès la moitié et quelquefois dès le tiers moyen de la première phalange. Une bandelette fibreuse, concave vers l'axe du doigt, où elle est tapissée par la synoviale qui lui adhère, convexe en dehors, où elle est recouverte par de la graisse, part d'une crête placée sur les parties laté-

rales de la phalange, près de l'extrémité métacarpienne, et va en ligne droite, sous-tendant comme une corde l'arc représenté par l'os, se perdre en partie sur le ligament antérieur ou glénoïdien de l'articulation, en partie sur l'extrémité latérale et postérieure de la phalangette en dehors du ligament latéral qu'elle recouvre. Des expansions aponévrotiques, s'échappant des bords antérieurs de ces bandelettes fibreuses, unissent celles du côté droit à celles du côté gauche. Quelquefois elles sont fortes; le plus souvent, elles sont très-faibles. Au niveau de l'extrémité supérieure de la première phalange, elles sont très-fortes et transversales; de là les fibres arciformes qui sont bien connues. Le bord postérieur est libre, fort, bien dessiné sur la première phalange du pouce. Sur les phalanges des autres doigts, l'insertion de cette bandelette est plus ou moins étendue en longueur, mais jamais elle ne se fait dans toute l'étendue de la phalange: il y a toujours, et

*Fig. 1.*



c'est l'inférieure, une partie où l'insertion manque, où existe un petit espace rempli de tissu adipeux. Je ne puis mieux comparer cet espace qu'à celui que tout le monde connaît, sur les parties latérales des vertèbres lombaires, entre ces os et les arcades fibreuses du muscle psoas. La figure ci-jointe représente cette disposition (voyez fig. 1). Il est facile de constater que, tout en envoyant des expansions sur la synoviale des tendons, cette bandelette fibreuse fait surtout l'office d'un ligament antérieur. Elle limite le mouvement d'extension de la phalangette, et concourt puissamment à empêcher le renversement de cet os sur la première phalange. Aussi une solution de continuité de ses fibres est-elle indispensable pour

que le déplacement en arrière de la phalangette puisse s'effectuer, quand ce déplacement est la suite d'une extension forcée, comme cela a lieu dans la grande majorité des cas. (Voyez le mémoire de M. Malgaigne, qui ne connaît que deux observations relatives à une sorte de propulsion de la masse de la phalangette en arrière.) La bandelette qui vient d'être décrite est un véritable *ligament superficiel antérieur*. La graisse qui le sépare de la phalange sépare aussi la synoviale du tendon fléchisseur de la face antérieure de l'os. J'ai trouvé une variété assez fréquente dans la disposition de cette bandelette fibreuse. Assez souvent, en effet, elle est oblique. Ainsi, au lieu d'aller directement s'insérer sur la partie latérale correspondante de la phalangette, elle se porte obliquement sur la synoviale, et va s'implanter sur le côté opposé de la dernière phalange. Quand cette disposition existe des deux côtés, les ligaments superficiels antérieurs se croisent en X sur le devant de l'articulation phalangienne du pouce.

Le ligament antérieur proprement dit, et que, pour faciliter la description, j'appellerai quelquefois *ligament profond antérieur*, par opposition aux fibres ligamenteuses dont je viens de parler, le ligament antérieur, dis-je, a la forme d'un

Fig. 2.



carré dont les quatre angles s'insèrent aux bords des deux phalanges, près des surfaces articulaires. Son bord inférieur se continue avec un tissu cellulo-fibreux qui double la synoviale de l'articulation; il décrit une courbe à concavité inférieure qui regarde la concavité inverse de la ligne d'insertion du tendon fléchisseur (voyez fig. 2). Le supérieur a la même forme; la concavité regarde en haut, et la synoviale de l'ar-

ticulation est doublée sous lui par le tissu cellulo-adipeux qui abonde près de l'articulation, sous la synoviale de la gaine des tendons. Les bords latéraux reçoivent un faisceau de fibres des ligaments latéraux avec lesquels ils se continuent, ainsi que plusieurs des fibres du ligament superficiel.

Ce serait une erreur de croire que ce ligament oppose une grande résistance à l'extension de la phalangette. Il est facile de rompre les faibles attaches qui le fixent aux deux os, au moyen d'une extension forcée, le ligament superficiel étant préalablement détaché de la phalangette. Il a plutôt pour usage d'augmenter la cavité destinée à loger les deux condyles qui roulent et glissent à la fois sur lui; c'est à cause de ces frottements, de ces pressions, qu'il renferme des os sésamoïdes. Si la phalangette s'étend sur la phalange, ce ligament glénodien glisse sur les condyles avec lesquels il est en contact; si, au contraire, la phalangette est portée dans la flexion jusqu'à l'angle droit, il se loge avec les petits os qu'il renferme derrière les condyles, dans un cul-de-sac synovial que l'on trouve au delà des surfaces articulaires, à la manière de la rotule au-dessus des condyles fémoraux pendant l'extension de la jambe.

Le tendon extenseur, qui fait l'office de ligament postérieur, glisse sur l'extrémité condylienne de la première phalange, pendant les mouvements d'extension et de flexion de la phalangette, grâce à un cul-de-sac de la synoviale, profond de près d'un centimètre, et dont on peut voir le dessin, fig. 5 et 6. La synoviale tapisse la face profonde du tendon et se réfléchit ensuite sur la face dorsale de l'os.

Quant aux ligaments latéraux, ils sont composés de deux faisceaux, bien distincts par les attaches qu'ils présentent et les usages qu'ils remplissent. L'un est destiné au ligament glénodien ou à l'os sésamoïde qui y est inclus, l'autre à la phalangette. La séparation de ces deux faisceaux n'est indiquée que par une ligne plus ou moins prononcée selon les

sujets, et au niveau de laquelle le ligament latéral a moins d'épaisseur. Le pouce étant placé dans la position horizontale et vu de côté, le faisceau phalangettien est en avant du faisceau glénoïdien. Ils s'insèrent tous les deux sur deux lignes rugueuses plus ou moins prononcées, placées sur les faces latérales des condyles, et limitant le sinus d'un angle ouvert en bas et en avant. Dans ce sinus, se trouve une dépression qui fournit aussi des points d'insertion aux fibres ligamenteuses. Les fibres du faisceau phalangettien sont obliques en bas et en avant, les antérieures plus obliques que les postérieures; celles du faisceau glénoïdien sont presque verticales et vont se perdre sur le ligament profond antérieur, recouvertes en bas par les fibres longitudinales du ligament superficiel. Pendant l'extension de la phalangette sur la phalange, le ligament glénoïdien glisse, ai-je dit, sur les condyles, entraîné qu'il est par la phalangette; mais bientôt le faisceau du ligament latéral l'arrête dans ce mouvement, de sorte que ce faisceau ne limite l'extension que par l'intermédiaire du ligament profond antérieur. Voilà par quel mécanisme le faisceau glénoïdien du ligament latéral est tendu dans l'extension. Quant au faisceau phalangettien, il permet aux deux condyles de la phalange de rouler sur les petites cavités qui leur correspondent, les fibres antéro-supérieures étant fortement tendues dans la flexion à angle droit, tandis qu'elles sont détendues dans le mouvement d'extension. Quand l'extension et la flexion ne dépassent pas les limites physiologiques, les fibres de ce faisceau restent parallèles les unes aux autres, celles qui sont antéro-postérieures plus ou moins tendues ou relâchées, les postérieures presque toujours dans le même degré de tension, car leur insertion est voisine de l'extrémité de l'axe transversal autour duquel roule l'extrémité articulaire de la phalange. Je montrerai plus loin la disposition des fibres de ce faisceau quand l'extension est forcée, comme dans la luxation de la phalangette en arrière. Il faut

noter seulement que les fibres du faisceau phalangettien n'opposent aucun obstacle à l'extension, et qu'il en serait de même de celles du faisceau glénoïdien, n'étaient les rapports de continuité qu'il présente avec le ligament profond antérieur.

La synoviale ne m'a présenté de particulier que les deux culs-de-sac, l'un antérieur, l'autre postérieur, dont j'ai déjà parlé.

Ces détails anatomiques une fois constatés, il sera facile de s'expliquer les lésions qui sont consignées dans l'observation suivante.

**Obs.** — Le 7 septembre 1849, est entré à l'Hôtel-Dieu le nommé Deforest, qui a été couché au n° 27 de la salle Saint-Jean. Cet homme, d'une constitution robuste, est fondeur en cuivre et demeure à Paris depuis quelques années. Il venait de Reims, sa ville natale, à Paris, lorsqu'à Épernay, station du chemin de fer de la capitale à Straasbourg, il voulut, pour descendre, ouvrir la portière avant que le convoi fût arrêté. Ayant mal calculé l'effort à produire, il poussa rudement la portière, qui se dérobant brusquement sous sa main, lui fit perdre l'équilibre et occasionna sa chute. Les mains, pour protéger la tête, arrivèrent les premières sur le sol; mais comme le terrain sur lequel les rails sont couchés est sablonneux et peu battu, la main gauche et quatre doigts de la main droite, ne trouvant pas de résistance, s'enfoncèrent dans la terre; l'extrémité du pouce de la main droite rencontra le rebord d'une bordure de pierre qui ne s'élevait pas plus haut que le niveau du sol, et supporta seule, appliquée par la force palmaire sur ce point résistant, le poids de tout le corps. Aussitôt une vive douleur se fit sentir dans l'articulation phalangienne du pouce. Le malade, s'étant relevé, s'aperçut bientôt que l'extrémité du pouce était fortement portée vers le dos de la main; il exerça des tractions sur son doigt pour le redresser, mais la douleur arrêta bientôt ses efforts. Durant le trajet, une tuméfaction s'empara du doigt blessé, et disparut en grande partie la nuit sous l'influence de l'application d'un cataplasme émollient.

Deforest entra à l'Hôtel-Dieu le lendemain de l'accident. A la visite du soir, l'interne de service, M. Monteils, à qui sont dus les

détails de cette observation, constata les symptômes que voici : face dorsale du pouce irrégulière, présentant deux plans correspondant, l'un à la face dorsale de la première phalange, l'autre à la face dorsale de la seconde. Ce dernier est plus élevé de près de 1 centimètre que le précédent ; une disposition inverse existait sur la face palmaire, où l'on remarquait une ecchymose linéaire et transversale au niveau de l'articulation phalangienne. Impossibilité de faire jouer l'une sur l'autre les deux phalanges, abolition de tout mouvement volontaire. Tentatives inutiles de réduction. La traction directe arrachant des cris au malade, celui-ci est abandonné au repos, et des compresses trempées d'eau blanche sont appliquées sur le pouce.

Après cet insuccès, M. Monteils vint le lendemain me prier d'examiner ce malade et de tenter la réduction s'il y avait lieu. Je constatai comme lui les symptômes indiqués plus haut ; seulement, le gonflement ayant augmenté, le doigt déformé ne présentait pas à l'œil les saillies antérieure et postérieure formées par les extrémités des phalanges, d'une manière aussi prononcée que la veille ; en les cherchant avec les doigts, on les constatait cependant avec facilité, ainsi que les dépressions qui leur correspondaient. Le tendon extenseur n'était pas soulevé ; il n'a pas été possible de le sentir. Je fis saisir le poignet par un aide, qui le maintint immobile ; plaçant ensuite le pouce de la main droite sur l'extrémité postérieure de la phalangette, en même temps que la première phalange de mon indicateur transversalement dirigée était appliquée sur la face palmaire de la phalange du pouce blessé, j'imprimai aux deux os, qui avaient perdu leurs rapports normaux, un mouvement en sens opposé au moyen d'une pression dirigée non pas perpendiculairement, mais obliquement, c'est-à-dire que j'agis par pression et impulsion à la fois. La force que j'eus à développer nécessita l'assistance de ma main gauche, qui fut appliquée sur ma main droite, le pouce gauche sur le pouce droit, et les quatre derniers doigts de la main gauche embrassant les quatre derniers de la droite, qui étaient fléchis. J'eus la sensation du frottement d'un corps rugueux sur un autre, et aussitôt la phalangette portée dans la flexion se trouva réduite. Une petite attelle de carton fut placée sur la face palmaire du pouce et maintenue par une bande ; on appliqua toute la journée sur le doigt blessé des compresses imbibées d'eau blanche.

Le 9, le malade souffrait beaucoup moins; il avait eu de la diarrhée dans la nuit. Quelques heures après la visite, des accidents cholériformes se manifestèrent; l'épidémie l'avait atteint. Le malheureux Deforest mourut le 13. Le pouce me fut donné par M. Monteils.

La peau ne présentait rien de particulier, sinon une infiltration de sang dans l'épaisseur du derme, recouvert d'un épiderme épais au travers duquel on voyait l'ecchymose. Le tissu cellulo-grasieux sous-cutané ne présentait rien de remarquable que cette infiltration, plus étendue que celle du derme. Le tendon fléchisseur était teint en rouge par le sang extravasé, il avait d'ailleurs tous les attributs de l'état sain; le tendon extenseur était intact. Quant au

*Fig. 3.*



ligament glénoïdien, il était séparé de la phalangette, ainsi qu'on le voit dans la figure 3. La continuité que j'ai indiquée, avec le faisceau qui lui correspond dans le ligament latéral, persistait. Quand la phalangette était portée dans l'extension; il ne la suivait plus en glissant sous les condyles, mais restait sous eux, laissant un intervalle plus grand entre l'insertion du tendon fléchisseur et lui. Au niveau de cette séparation la synoviale était rompue. Les deux faisceaux du ligament latéral externe étaient désunis, et cette désunion constituait toute la lésion de ce ligament. La figure 4 représente cet état très-exactement. Le ligament latéral interne était sain.

Voilà donc la première autopsie, je crois, qui a permis d'examiner les ligaments latéraux de l'articulation phalangienne du pouce, dans la luxation simple de la dernière phalange de ce doigt sur la première. L'expérimentation sur le cadavre avait démontré à M. Malgaigne que, dans les luxations qu'il produisait lui-même après la mort, ces ligaments



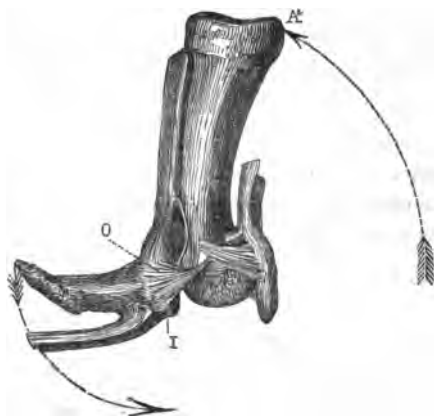
restaient intacts (1). La pièce d'anatomie pathologique que je possède fait voir que, malgré les lumières qui jaillissent de l'étude des luxations artificielles, il faut toutefois n'en admettre toutes les données qu'avec réserve. Je me garderai bien cependant de conclure d'un fait isolé à une règle générale ; je me contenterai de faire observer que les ligaments latéraux peuvent, dans la luxation en arrière de la dernière phalange du pouce, être atteints d'une lésion toute particulière, qui consiste dans la séparation des deux faisceaux qui les constituent.

Que le lecteur veuille bien jeter les yeux sur la figure 4,

*Fig. 4.*



*Fig. 5.*



puis sur la figure 5, qui sont ici annexées, et voyons quel

---

(1) *Journal de chirurgie*, avril 1845, p. 110.

est le jeu des leviers, quelle modification présentent alternativement les moyens d'union dans les diverses positions des phalanges.

Au moment où s'opère la luxation, la face palmaire de la phalange est appliquée sur un corps résistant, qui le plus souvent est le sol. Le poids du corps, auquel il faut ajouter toute la vitesse de la chute, représente la force qui tend à porter la première phalange dans l'extension sur la phalange qui est fixe. Dans ce mouvement d'extension, la phalange se meut autour d'un axe transversal aux condyles, et roule et glisse à la fois non-seulement sur la face articulaire correspondante de la phalange, mais encore sur le ligament glénoïdien. Si l'on suit l'arc que décrit l'extrémité A de la phalange pour arriver en A', on voit que les fibres antéro-supérieures du faisceau phalangien du ligament latéral sont d'abord de moins en moins tendues, qu'elles se placent en dedans des fibres postéro-inférieures, phénomène qui est favorisé par la disposition cunéiforme de l'extrémité condylienne de la phalange; qu'ensuite leurs points d'insertion, continuant à décrire des arcs autour de l'extrémité de l'axe transversal sur lequel l'os se meut, se trouvent inférieurs à ceux des fibres postéro-supérieures, lesquels sont devenus supérieurs. Pendant ce temps-là, les points d'insertion sur la phalange n'ont point changé de place; il en résulte que le faisceau phalangien s'est tordu, il a dès lors la forme d'un X formé par l'entre-croisement des fibres. A ce degré d'extension le poids du corps, auquel il faut ajouter la vitesse acquise pendant la chute, porte sur les ligaments antérieurs, qui seuls résistent. Supposez que leur résistance soit moindre que la puissance qui les violente, et ils se rompent ou se détachent de la phalange, car la première phalange appuie surtout près des insertions phalangiennes, et bientôt le faisceau glénoïdien du ligament latéral se sépare du faisceau phalangien qui s'est tordu, et la phalange ne roule plus,

mais glisse sur la phalangette avec d'autant plus de facilité, que le côté dorsal des condyles est plus étroit que le côté palmaire. Tel est le mécanisme du déplacement de la dernière phalange du pouce dans le cas dont il vient d'être question ; la figure 5 fait voir que le faisceau glénoïdien du ligament latéral ne s'est point déplacé.

A ce degré de la luxation de la dernière phalange du pouce, la phalangette est appliquée par sa surface articulaire sur l'extrémité dorsale de la phalange, de manière à former un angle à peu près droit ; c'est ainsi que presque toutes les observations nous présentent le déplacement. S'il en existe un autre, il est consécutif à celui-ci, à moins toutefois que la phalangette ne soit portée directement et en masse en arrière, pendant que la phalange est sollicitée vers la paume de la main, mécanisme assez rare, puisque M. Malgaigne, comme on l'a déjà vu, n'en a relaté que deux exemples. L'observation rapportée plus haut signale cette direction de l'os luxé. « La phalange luxée en arrière, dit M. Malgaigne dans son mémoire, est *toujours* dans une extension forcée » (1). Il est dit dans une observation de Carwardine, que « la tête postérieure de la seconde phalange était appuyée sur le dos de la première, l'extrémité du pouce relevée » (2). Page 113, on lit que « la phalangette semblait fléchie sur la face dorsale du pouce, et formait avec la phalange un angle obtus de 40 degrés. » Dans tous ces cas, le déplacement me paraît s'être produit par un mouvement de rotation de la première phalange sur la seconde, mouvement qui a cessé dès que le poids du corps a détaché les ligaments antérieurs de l'articulation, et qui a été suivi d'un simple glissement de l'extrémité condylienne de la phalange sur les cavités glénoïdes de la phalangette. Si l'on admet mon opinion, il faut admettre aussi, dans

---

(1) *Loc. cit.*, p. 106.

(2) *Ibid.*, p. 112.

tous ces cas, la torsion des fibres de la portion phalangetienne du ligament latéral.

Comme le malade de M. Monteils, un jardinier qui vint, le 12 septembre, à la consultation de l'Hôtel-Dieu, avait présenté aussi le déplacement à angle droit dans les premiers moments de l'accident.

**Obs.** — Cet homme, nommé Marquet (Pierre-Joseph), était âgé de 63 ans. Six jours avant qu'il vint nous consulter, il avait fait une chute sur le pouce droit. Il racontait que, immédiatement après l'accident, son pouce était coudé, que l'extrémité était tout à fait en arrière. Un voisin s'efforça de le redresser et le redressa en effet ; néanmoins le pouce se tuméfia, la douleur devint très-vive. Pour calmer ces accidents, il écouta les conseils qui lui furent donnés par la même personne qui avait opéré sur son pouce, et employa un topique composé de son et de chandelle fondue, ce qui n'amena aucune amélioration. Les cataplasmes des sœurs Saint-Thomas, auxquels il eut ensuite recours, ne réussirent pas mieux. L'anxiété dans laquelle ce malade était tombé le contraignit donc de venir à l'hôpital.

Un gonflement qui existait au niveau de l'articulation phalangienne du pouce donnait à ce doigt un aspect fusiforme. La flexion était impossible, tout mouvement imprimé à la phalangette était douloureux ; celle-ci était fixe. Par le toucher, on ne constatait point de saillie dans le tendon extenseur, mais en comprimant un peu, on sentait l'extrémité osseuse de la dernière phalange, et au-dessus une dépression. Sur la face palmaire, le derme présentait une ecchymose transversale et linéaire, située au niveau des plis de l'articulation. On sentait plus difficilement la saillie osseuse de la première phalange. Le gonflement empêchait aussi la dépression d'être bien sensible. La phalangette était parallèle à la phalange ; le pouce était raccourci.

Le poignet fut maintenu fixe par un aide. Je plaçai le pouce de ma main droite sur la base de la phalangette luxée, tandis que le bord radial de mon indicateur appuyait sur la saillie et la face palmaire de la première phalange. Aussitôt une pression exercée en sens inverse et obliquement par mon pouce sur la base de la phalangette, et par mon indicateur sur la première phalange, fit glisser les deux surfaces articulaires l'une vers l'autre,

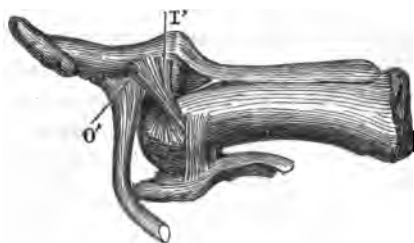
et la réduction se trouva très-rapidement achevée par la flexion de l'os déplacé. Une petite attelle de carton fut placée sur la face palmaire du pouce, et maintenue au moyen d'un bandage roulé.

Le malade est revenu les 19, 26 septembre et 2 octobre, à la consultation de l'Hôtel - Dieu. C'est à cette dernière date que le bandage a été enlevé. Les mouvements de la phalangette étaient difficiles et un peu douloureux. Je conseillai au malade d'exercer modérément son doigt blessé, et je n'en ai pas eu de nouvelles depuis cette époque.

Ainsi cette observation fait voir aussi qu'un déplacement consécutif au premier a été opéré par des tentatives de réduction. De perpendiculaire ou oblique qu'il était, l'axe de la phalangette est devenu parallèle à celui de la phalange. Cette direction ne peut, en effet, être affectée par la phalangette, qu'à la suite de quelque mouvement communiqué. Le mécanisme le plus ordinaire de la luxation en est une preuve.

La pièce pathologique qui nous a déjà servi à l'étude du déplacement primitif nous sera aussi fort utile dans l'analyse du mouvement qui amène le déplacement consécutif. Supposez, en effet, que, la phalangette étant perpendiculaire à la phalange, des tractions soient exercées sur le premier de ces os pour lui donner la direction qu'il présente dans l'état normal, ce ne sera plus la phalange qui roulera sur la phalangette, mais bien celle-ci qui glissera sur celle-là devenue fixe à son tour. Les points d'insertion des diverses fibres du ligament sur la phalange seront donc immobiles; celles qui

*Fig. 6.*



s'insèrent sur la phalangette décriront des arcs autour du point terminal de la ligne, qui servira d'axe transversal à la phalangette, en sorte que le point I de la figure 5 sera placé en I' de la figure 6, et le point O de la figure 5 occupera la position O' de la figure 6, c'est-à-dire que le faisceau sera encore plus tordu, les fibres qui le constituent s'enroulant davantage les unes sur les autres (voy. fig. 6).

Si, dans les deux déplacements que je viens d'étudier, la synoviale de l'articulation n'est pas rompue vers la face dorsale, c'est qu'il existe là un cul-de-sac profond qui reçoit l'extrémité osseuse déplacée. Le tendon fléchisseur est appliqué dans les deux cas sur les condyles de la première phalange, et le tendon extenseur sur la cavité glénoïde de la seconde. Il est rare, dit M. Malgaigne, que ce tendon fasse une saillie; la pression atmosphérique suffirait seule, je pense, pour l'appliquer sur l'extrémité de l'os luxé, à moins toutefois qu'il n'existât une plaie qui eût permis l'entrée de l'air dans la synoviale.

Les deux observations que je viens de rapporter peuvent soulever deux questions qu'il est facile de résoudre. La première est relative à l'ecchymose de la face palmaire au niveau des plis de l'articulation; la seconde, à la lésion du ligament latéral externe, tandis que l'interne est resté intact. Je suis étonné que, dans le petit nombre d'observations qui ont été publiées sur les luxations de la dernière phalange du pouce en arrière, cette infiltration de sang ne soit pas signalée. Quand la luxation est compliquée d'une solution de continuité à la peau, c'est, comme pour l'ecchymose, toujours au niveau des plis articulaires que cette lésion a été remarquée. Ne peut-on pas admettre qu'après l'arrachement des ligaments antérieurs sur la phalangette, le condyle transmet le poids du corps sur le tissu cellulaire sous-cutané et la peau, c'est-à-dire que celle-ci, soutenue par le sol, se trouve comprimée entre deux forces opposées? De là l'attrition des parties et

l'infiltration du sang. Si, au contraire, le sol présente une inégalité, s'il ne soutient pas la peau, celle-ci est déchirée par l'extrémité de la première phalange, comme l'ont été déjà les ligaments antérieurs près de leur insertion à la dernière.

Si l'on se rappelle les mouvements instinctifs que fait avec les membres supérieurs un homme menacé de se heurter la face contre le sol pendant une chute, on comprendra comment le ligament latéral externe est plutôt lésé que l'interne. Habituellement la main est portée en avant, mais aussi un peu en dehors; de plus, elle s'applique sur le sol dans un brusque mouvement de pronation. Le sol résiste, et comme la direction du membre supérieur est oblique en bas et en dehors, la dernière phalange est sollicitée vers les autres doigts de la main, par une force qui tend à l'incliner latéralement sur la première. Le ligament latéral externe seul résiste alors. Il peut sans doute, dans quelques cas, être rompu, et c'est probablement ainsi que se produisent les luxations en arrière et en dehors.

Dans l'observation qu'on a déjà lue, l'extrémité de la phalange, appuyant sur ce ligament latéral, n'avait fait que séparer ses deux faisceaux, et la luxation s'était faite directement en arrière.

On sait que les auteurs ont signalé bien des circonstances comme étant des difficultés dans la réduction de la dernière phalange du pouce luxée, à savoir le défaut de prise, la compression des tendons par le lac extenseur, le gonflement de ces tendons, selon Duverney, le rebord articulaire de la phalangette logé au-dessus des condyles de la phalange, des tentatives déjà faites sans ménagement, l'inflammation des parties, ou un violent spasme musculaire, enfin la présence du tendon du long fléchisseur du pouce qui, glissant en arrière sur les côtés de la première phalange, se trouve, comme l'a vu M. Stanley, placé entre les deux os. L'anatomie patho-

logique est venue nous révéler une disposition spéciale des fibres d'une partie du ligament latéral, disposition qui serait, dans tous les cas où elle existe, une difficulté, si l'on ne suivait un procédé particulier de réduction.

D'après les considérations qui ont été présentées plus haut sur l'articulation phalangienne du pouce, il est évident que les deux phalanges ne peuvent être portées au delà des limites naturelles de l'extension, sans que les fibres des ligaments latéraux ne tendent à se croiser, et ne se croisent en effet, pour se tordre, quand s'opère la luxation en arrière. Si le mécanisme de ce déplacement est aussi presque toujours une extension forcée, il en résulte que la torsion des ligaments latéraux doit être très-commune. De là la nécessité de tenter dans la majorité des cas, pour la réduction de la luxation, la méthode qui pourra le mieux corriger la disposition vicieuse des ligaments. Or, cette méthode, quelle est-elle? Est-ce l'*extension*, c'est-à-dire la traction en sens opposé? Mais tirer sur la phalangette, c'est augmenter le rapprochement, la torsion des fibres; on ne réduirait qu'après en avoir rompu quelques-unes. Faut-il avoir recours à la *flexion*? Mais on ne ferait que tendre des fibres, qui sont, on le sait, fort peu extensibles. L'indication la plus claire est de détordre le ligament, puisqu'il est tordu. On atteindra ce but en faisant glisser les surfaces articulaires l'une vers l'autre. L'*impulsion*, pratiquée par M. Gerdy sur la base de l'os luxée, réussira quand la phalangette sera déplacée à angle droit sur la phalange : les surfaces cartilagineuses dont les convexité et concavité appartiennent au même rayon joueront aisément l'une sur l'autre, dès qu'elles seront en contact même dans une petite étendue. Quand l'axe du dernier os du pouce sera parallèle à l'axe du premier, il serait rationnel, on le devine, de ramener ce déplacement au déplacement à angle droit, pour exercer ensuite l'impulsion. La *pression* directe, exercée par Carwardine sur les extrémités



luxées , peut bien mieux encore faire glisser les surfaces articulaires l'une sur l'autre : elle a , en effet , l'avantage de combattre la résistance opposée par le bec de l'extrémité postérieure de la phalangette , logé , ainsi que l'a fait remarquer M. Malgaigne , dans une dépression placée sur la face dorsale de la phalange , immédiatement en arrière du rebord articulaire. C'est ainsi que j'ai agi sur les deux malades dont j'ai donné l'histoire ; seulement la pression a été exercée à la fois sur la phalange et sur la phalangette dans un sens oblique et inverse , comme si j'eusse voulu faire rouler un corps orbe entre mon pouce et mon indicateur , qui étaient placés l'un sur l'extrémité articulaire de la phalangette , l'autre sur l'extrémité articulaire de la phalange. Cette manière d'opérer réunit l'avantage de la pression à celui de l'impulsion , et épargne le soin de ramener la dernière phalange dans la direction à angle droit sur la première , alors qu'elle lui est devenue parallèle , à cause de tractions inopportunes. Une pince imaginée par M. Charrière , et munie à l'extrémité de ses branches de deux lanières de cuir , qui sont des nœuds cou-lants , peut aussi exercer avec efficacité une double pression sur les extrémités articulaires des deux os. En résumé , tous les procédés qui peuvent répondre à cette indication : détordre les fibres des ligaments latéraux quand la luxation s'est faite par une extension forcée , en faisant glisser l'une vers l'autre les surfaces articulaires , seront utiles pour la réduction. Je n'ai point eu la prétention de vouloir , en les examinant tous successivement , en apprécier la valeur , ni de composer un mémoire en écrivant ces lignes. J'ai seulement eu l'intention de faire connaître des faits qui m'ont paru dignes d'intérêt , heureux si les considérations qui s'y rattachent peuvent être de quelque utilité pour l'histoire des luxations de la dernière phalange du pouce.

---

---

D'UNE ÉPIDÉMIE PARTICULIÈRE DE SUETTE, SURVENUE CONCURRENTEMENT AVEC CELLE DE CHOLÉRA EN 1849, A ÉTAMPES (SEINE-ET-OISE) ET DANS SES ENVIRONS ;

*Par le Dr BOURGEOIS, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin en chef de l'hôpital et médecin des épidémies de l'arrondissement d'Étampes.*

Une singulière affection, aussi variée dans ses formes que dans ses symptômes, que je désignerai sous le nom de *suette*, à cause d'une sueur plus ou moins abondante qui survient chez la presque totalité de ceux qui en sont atteints, et à cause d'une certaine analogie avec les maladies épidémiques décrites sous ce nom, s'était déjà montrée chez nous en 1832, lors de la première apparition du choléra et conjointement avec lui.

Les phénomènes qu'elle présentait à cette époque avaient, autant qu'il m'en souvient, la ressemblance la plus complète avec ceux qu'elle a offerts cette année. Pourtant, n'en ayant pas pris note dans le temps, il me serait difficile d'en donner aujourd'hui une description exacte : je m'occuperai donc exclusivement de la maladie actuelle, et je ferai tous mes efforts pour en fournir une relation aussi fidèle que possible.

*Synonymie.* — Les maladies populaires analogues ont été décrites par les auteurs sous les noms de *suette des Anglais*, *suette des Picards*, *suette miliare*, *miliaris sudatoria* ; quelques praticiens la désignent sous le nom de *choléra sec*. Lorsqu'elle accompagne l'épidémie asiatique, comme en 1832 et 1849, on pourrait avec quelque raison, il me semble, lui donner le nom de *pseudo-choléra*, par sa simulation, aux yeux des malades et de leurs proches, avec le mal indien.

La suette actuelle diffère notablement des affections de ce genre décrites par les auteurs à des époques diverses : ainsi elle n'a jamais eu la gravité de celles-ci, puisque, pour mon compte, au moins, je ne l'ai jamais vue amener la mort ; sa marche, loin d'être foudroyante ou de courte durée, a toujours été plus ou moins longue, même dans les cas légers ; enfin, ce qu'on n'avait pas encore vu jusqu'à présent, elle a affecté une sorte de dépendance d'une maladie épidémique infiniment plus grave qu'elle, et a paru en suivre servilement le cours.

*Apparition, développement.* — Dans l'immense majorité des cas, elle a accompagné pas à pas l'épidémie cholérique ; dans quelques localités seulement, elle l'a précédée de deux ou trois semaines ; jamais elle ne s'est produite lorsque celle-ci avait cessé de sévir depuis quelque temps. Son summum de développement a presque constamment répondu à la période la plus forte du choléra. Dans un certain nombre de communes toutefois, la suette seule s'est montrée ; mais il est à remarquer que son terrible compagnon s'était manifesté à une distance assez restreinte. Les deux maladies n'ont pas toujours attaqué avec une intensité proportionnelle les lieux où on les a observées, sans qu'on puisse en donner une raison satisfaisante, tirée soit des dispositions topographiques du pays, soit des conditions météorologiques de l'atmosphère. L'une et l'autre ont fait irruption vers la fin d'avril ou au commencement de mai.

*Symptômes, marche, durée de la maladie.* — Le plus ordinairement, elle débute brusquement par un resserrement, un spasme plus ou moins violent de la région épigastrique. Le malade accuse une *barre*, comme il le dit, dans l'estomac. Des borborygmes plus ou moins bruyants entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic surviennent quelquefois ; ils se prolongent dans le reste de l'abdomen, et sont accompagnés fréquemment de gaz inodores par haut ou par bas, qui soulagent

beaucoup. Le plus ordinairement, ces symptômes surviennent au milieu de la nuit, après une espèce de cauchemar; le patient est obligé alors de se tenir sur son séant, et son anxiété est extrême. Dans d'autres cas, c'est pendant le jour qu'a lieu l'apparition du mal; bientôt terreur extrême, refroidissement plus ou moins réel, mais toujours vivement senti, surtout aux extrémités inférieures; faiblesse assez grande pour que le malade s'affaisse s'il est debout; tremblement général, tiraillements musculaires de tout le corps, spécialement des muscles des mollets; ce qui fait croire aux personnes atteintes de ce mal qu'elles ont des crampes, et redouble ainsi leur terreur. Émission fréquemment réitérée d'une urine claire, aqueuse, crue et très-abondante; cette émission est parfois accompagnée d'une douleur plus ou moins vive au col de la vessie. Parfois nausées et vomiturations de matières muqueuses. Dans quelques cas, trois ou quatre selles à peu près naturelles se succèdent rapidement; elles mettent le comble à l'effroi du malade, qui ne doute plus qu'il ne soit frappé du choléra, et pourtant, qu'on me pardonne l'expression, ce sont des selles de peur. Cette terreur, pour le dire en passant, est bien différente de l'impression qu'éprouvent en général les cholériques, qui, dans l'immense majorité des cas, on pourrait presque dire toujours, sont peu impressionnés de leur état, quoiqu'ils n'ignorent pas le mal dont ils sont frappés. La langue, nette avant la crise, se couvre immédiatement d'un enduit blanchâtre, peu épais: elle est, du reste, molle et humide. Pouls peu fréquent, concentré; palpitations plus ou moins violentes; battements pénibles dans le cœur, les oreilles et la tête; céphalalgie assez rare, facies terrifié; œil vif, perçant, *inquisiteur*, qu'on veuille bien me passer le mot; engourdissement plus ou moins marqué des extrémités; le bout des doigts fait éprouver souvent un picotement des plus désagréables, il est quelquefois impossible de réunir les extrémités de ceux-ci. Il arrive, dans quelques cas, que l'engourdisse-

ment ne se fait sentir que d'un côté du corps, de manière à simuler l'hémiplégie. Après une heure ou deux, la plupart de ces accidents diminuent ou cessent même entièrement; une chaleur vive, accompagnée de picotements à la peau, se manifeste sur toute l'enveloppe extérieure, et une sueur plus ou moins abondante ne tarde pas à survenir. Alors on voit un grand nombre de malades mouiller jusqu'à dix, douze chemises, et même plus, dans une nuit; les draps, les matelas, en sont littéralement traversés. L'odeur de cette sueur est très-forte et nauséuse; il ne m'a pas été possible de la comparer à rien de connu.

Pendant la période de sueur, qui dure de trois à quatre heures, en général, le facies devient vultueux, le calme moral reparait; le pouls est fort, fréquent, développé, quoique mou; les borborygmes diminuent, le ventre est indolent; assez souvent néanmoins, les hypochondres restent douloureux, et plus spécialement le gauche; céphalalgie assez fréquente; urines rares et rouges, l'émission en est parfois cuisante; soif vive, épaissement de l'enduit lingual.

La sueur n'est pas toujours générale ni très-abondante; elle se forme souvent au cou, à la tête, au ventre, même aux jambes; dans quelques cas, ce n'est qu'une simple moiteur, qui quelquefois, bien que très-rarement, manque complètement.

Telle est la marche la plus habituelle de ce que j'appellerai l'*attaque de suette*. Cependant elle débute assez fréquemment aussi par la tête: alors, et généralement sans signes précurseurs, bruissement d'oreilles, étourdissement plus ou moins fort qui peut aller jusqu'à perte complète de connaissance; j'ai même vu la syncope durer deux heures entières; pâleur de la face, palpitations; pouls petit, accéléré. Le malade se croit en proie à un coup de sang, lorsqu'il a sa complète connaissance; mais comme les autres symptômes, tels que borborygmes, tiraillements musculaires, nausées, parfois selles réitérées, sensation de refroidissement et tiraillements mus-

culaires, ne tardent pas à survenir, il ne doute pas alors qu'il ne soit atteint de choléra; enfin la sueur survient, et tout se passe comme je l'ai décrit plus haut.

Dans les cas les plus simples, les accidents se bornent à des gargouillements intestinaux plus ou moins prononcés et peu douloureux, symptôme pathognomonique que je n'ai en effet jamais vu manquer, à de la faiblesse dans les extrémités, de l'oppression, de l'inappétence, et à une sueur plus ou moins marquée, qui survient particulièrement la nuit.

La santé est loin de se rétablir immédiatement après l'attaque: les malades conservent des gargouillements gastro-intestinaux très-fréquents, l'appétit reste nul ou presque nul; la langue conserve plus ou moins son enduit; les extrémités inférieures sont faibles et froides, les pieds restent parfois glacés; les genoux et même toutes les articulations, dans beaucoup de cas, deviennent le siège de douleurs comme arthritiques, et font même entendre un craquement prononcé pendant leurs mouvements. Le moral s'affaiblit; chez les plus timorés, il n'est pas rare de voir survenir une sorte de délire; l'impressionnabilité est extrême, la moindre nouvelle fâcheuse produit en général une crise, et pourtant les malades sont d'une curiosité extrême, bien qu'ils appréhendent de savoir ce qui se passe. Les sueurs, surtout celles de la nuit, sont presque constantes, quoique moins abondantes qu'après une attaque proprement dite; elles sont fréquemment précédées d'un frisson se reproduisant assez régulièrement tous les jours ou tous les deux jours, de manière à simuler une fièvre intermittente.

Lorsque la sueur a été abondante, on voit, après plusieurs jours de maladie, une éruption de boutons papuleux, d'un rouge vif, se joignant quelquefois par leur circonférence et offrant la plus grande analogie avec les échauboulures des enfants, survenir sur toute la surface du corps, ou seulement sur les parties où la peau a le plus de finesse, comme au ven-

tre, à la poitrine, aux reins, au cou, etc.; je n'ai jamais vu cette éruption apparaître avant la sueur, ni être constituée par de petites vésicules, plus ou moins semblables aux sudamina, encore moins par de larges bulles, comme on l'a observé dans la plupart des épidémies de suette de la miliaire. Ces boutons excitent une démangeaison excessive; leur dessiccation n'a guère lieu qu'au bout de plusieurs jours, et ils ne donnent lieu qu'à une desquamation peu évidente. J'ai remarqué que les personnes qui portent de la flanelle sur la peau y sont bien plus exposées. Enfin je dois ajouter que cette éruption a manqué chez un plus grand nombre de malades qui pourtant avaient eu des sueurs excessives.

Lorsque le sujet est doué d'un moral assez ferme, ou s'il n'a été atteint que faiblement, la sueur devient de plus en plus rare; l'appétit et les forces renaissent, les borborygmes diminuent et disparaissent, et au bout de quelques semaines, rarement moins, tout rentre dans l'état normal. Pour peu, au contraire, que l'affection ait de l'intensité, loin de se borner à une attaque et à ses suites, il survient un plus ou moins grand nombre de crises à des intervalles très-inégaux, qui peuvent être même de 12 à 15 jours et plus, et après un calme apparent plus ou moins complet. Les circonstances qui ont d'abord provoqué le mal en ramènent ordinairement le retour. Par exemple, la connaissance de nouveaux cas de choléra, la mort de personnes connues ou même inconnues, une simple conversation où il est question de l'épidémie, ou des impressions plus ou moins vives, bien qu'étrangères à celle-ci. Une fois, je l'ai vu produite par un sentiment de vive satisfaction, chez quelqu'un qui avait déjà été attaqué, il est vrai. Lorsqu'appelé par le malade, vous l'interrogez sur ce qui a pu produire les accidents qu'il éprouve, il en confesse rarement la cause, soit par une sorte de honte et dans la crainte d'être taxé de pusillanimité, soit par ignorance réelle; mais il arrive fréquemment, dans ce dernier cas, qu'à une visite

subséquent, il vous indique le motif qui avait reproduit son mal, motif auquel il n'avait pas pensé dès l'abord.

Les attaques secondaires ont beaucoup d'analogie avec la première; on peut dire pourtant qu'en général, plus on en éprouve et moins les sueurs sont abondantes; dans les dernières, le moral est aussi moins déprimé.

On concevra facilement, du reste, que plus la suette aura duré de temps, et elle peut persister plusieurs mois, plus les personnes atteintes, surtout si elles sont d'une constitution délicate et nerveuse, devront être impressionnées. De là une faiblesse extrême, particulièrement des extrémités inférieures, qui peuvent à peine supporter le malade; un refroidissement habituel de ces parties, une pâleur plus ou moins marquée de la face, de l'émaciation générale qui est souvent poussée assez loin. Il n'est pas rare de voir survenir alors des diarrhées de couleur brunâtre ou grisâtre, persistant pendant plusieurs jours: ce dernier symptôme, bien que presque toujours sans gravité, alarme singulièrement les personnes atteintes. La peau se couvre de sueur sous le moindre effort et sous l'influence de la commotion morale la plus légère; cette sueur revient même presque toutes les nuits, mais en général peu abondante et le plus souvent locale. Les borborygmes deviennent presque continûels, les muscles éprouvent un tremblement plus ou moins marqué; la voix elle-même se casse et devient chevrotante; on craint de se livrer au moindre exercice et de prendre des aliments, sous prétexte qu'ils ne passeront pas, et pourtant, malgré la répugnance de beaucoup de malades, ils font rarement mal. Quand la maladie a duré fort longtemps, il n'est pas rare de la voir comme changer de nature; elle passe alors à ce qu'on pourrait appeler la *suettes dégénérée*, avec plus ou presque plus de sueur, cessation assez fréquente des borborygmes, qui habituellement constituent le symptôme fondamental et primordial de l'affection; parfois douleur plus ou moins continuelle dans les hy-



pochondres, l'épigastre, le dos, entre les deux épaules, ou au devant de la poitrine. Il n'est pas rare d'observer des douleurs névralgiques de la tête, plus ou moins bornées et très-pénibles; deux fois j'ai observé des crachements de sang liquide, un peu spumeux, bien qu'il n'y eût ni toux ni symptômes inflammatoires du côté du thorax. Chez les femmes, la menstruation est rarement troublée, il y a même souvent augmentation de l'écoulement sanguin; chez elles aussi, on remarque fréquemment un resserrement spasmodique du gosier, qui leur fait croire à l'existence de vers dans cette partie. J'ai observé ce spasme deux ou trois fois chez des hommes. Quelles que soient la durée et l'intensité des accidents que je viens de décrire, on les voit peu à peu diminuer : l'appétit et les forces reparaissent, et enfin la guérison complète s'opère, après plusieurs mois, il est vrai, dans un assez grand nombre de cas. En 1832, j'ai même vu des personnes qui en ont souffert une année et plus; mais, à ma connaissance, cette suette ne s'est jamais terminée d'une manière fâcheuse.

*Diagnostic.* — Ce genre de suette est presque toujours facile à reconnaître; car, régnant sous forme épidémique, et accompagnant une autre affection dont les symptômes sont si différents, on aura toujours [l'esprit éveillé, et la moindre attention suffira] pour les différencier. On [pourrait la confondre avec un embarras gastrique ou une affection plus ou moins ancienne de l'estomac; mais les borborrygmes, les sueurs, les spasmes variés, la facilité des digestions, et toutes les circonstances au milieu desquelles elle se développe, empêcheront cette méprise. J'ai dit plus haut qu'elle affectait souvent une forme intermittente plus ou moins tranchée: les frissons périodiques, la pâleur de la face, la sueur, sont autant de symptômes qui peuvent la faire confondre avec les fièvres d'accès. Ici encore l'examen raisonné des antécédents et du milieu où se trouve le malade peut conduire assez facilement à la connaissance exacte du mal devant

lequel on se trouve, et d'ailleurs la méprise n'aurait absolument rien de fâcheux, car le traitement des maladies intermittentes peut très-bien convenir ou ne pas nuire à cette variété de la suette, et son inefficacité vous fera bien vite reconnaître ce qui en est.

*Pronostic.* — Quelque fréquente qu'ait été la suette dans notre localité, puisque c'est par centaines de cas qu'on l'a observée, je ne l'ai jamais vu produire la mort, et je n'ai jamais ouï dire qu'elle ait eu une semblable terminaison. La même innocuité a existé en 1832; je dois même ajouter qu'il résulte de mes observations que, bien que l'affection actuelle ne se soit guère développée à un haut degré que chez des sujets timorés et pusillanimes, j'ai rarement vu ceux qui en ont souffert d'une manière notable être pris du choléra : aussi je n'ai jamais manqué de faire observer ce fait à mes malades, d'autant mieux que les consolations morales sont chez eux d'un puissant effet.

*Nature de la suette.* — La maladie que je désigne sous ce nom, et qui a accompagné dans notre pays les épidémies cholériques de 1832 et de 1849, est-elle identiquement la même que les affections populaires qui ont régné à différentes époques et auxquelles on a donné ce nom? Est-elle réellement épidémique, ou bien ne consiste-t-elle que dans une violente perturbation du système nerveux, suite de la terreur qu'inspire le fléau asiatique?

A la première question, je répondrai qu'elle n'a, à proprement parler, de commun avec les suettes décrites par les auteurs, que le phénomène de la sueur, les autres symptômes étant essentiellement différents. En effet, la suette anglaise des *xv<sup>e</sup>* et *xvi<sup>e</sup>* siècles, la suette picarde, celle observée en 1821, et enfin la suette qui existe en ce moment dans quelques contrées de la Picardie, offrent une marche tout à fait aiguë, les symptômes sont essentiellement différents, et ce que nous n'avons pas, Dieu merci, observé, un assez grand

nombre de malades y ont succombé. De plus, chez nous, l'affection ne se développe que chez les adultes, à un âge où l'homme peut seulement comprendre toute la gravité de la cruelle épidémie qui marche simultanément avec elle, tandis que, dans les autres affections décrites sous ce nom, l'enfance n'en était pas toujours exempte.

Tout en conservant à notre maladie le nom de suette, faute de lui en trouver un plus convenable, il ne faudrait donc pas la confondre avec les épidémies de ce nom; on pourra, au plus, voir en elle une variété de celle-ci sous le rapport nosologique (1).

En réfléchissant que l'affection qui nous occupe n'a régné chez nous que concurremment avec l'épidémie indienne; que les enfants, qui n'ont pas la crainte du mal, dont ils ignorent en quelque sorte le danger, en ont toujours été préservés, on serait presque tenté de nier sa nature épidémique, et de penser qu'elle consiste simplement dans un trouble profond de l'innervation, suite de l'effroi causé par le fléau concomitant, et par la crainte d'en être atteint. Pourtant, en scrutant avec attention les circonstances au milieu desquelles elle s'est produite, on la voit, dans certaines localités, précéder de quelques semaines son triste compagnon, tandis que généralement ils marchent simultanément; on reconnaît souvent une grande différence dans leur développement relatif, suivant les pays; enfin en beaucoup d'endroits, malgré la présence du choléra, l'affection qui nous occupe ne se montre pas, et cela toutes choses égales d'ailleurs et quelle que soit la disposition topographique et météorologique des lieux. D'après ces con-

---

(1) M. le professeur Trousseau, à qui j'ai communiqué ce mémoire, serait disposé à désigner cette sorte de suette sous le nom d'*hypochondrie aiguë*. Cette appellation me paraît très-ingénieusement appliquée : en effet, ce sont surtout les facultés affectives et le système nerveux abdominal qui sont ici malades.

sidérations, il n'est pas permis de douter de sa nature épidémique. Aucun fait, parmi le grand nombre de ceux dont j'ai été étmoin, ne me paraît propre à faire croire qu'elle soit le moins du monde contagieuse.

La suette actuelle est-elle une affection phlogistique, comme quelques-uns l'ont pensé, ou bien ne consiste-t-elle qu'en une violente perturbation du système nerveux ?

D'après l'examen attentif des faits, je crois devoir me prononcer pour la dernière opinion. En effet, je n'ai jamais vu cette affection, soit par elle-même, soit par des complications qui sont excessivement rares, revêtir un caractère inflammatoire franc et tranché. Le traitement lui-même peut mettre sur la voie pour en reconnaître la nature. Toutes les fois que j'ai vu employer les saignées générales et même locales, les débilitants de toute nature, et une diète sévère, j'ai presque constamment reconnu que la maladie empirait ; je n'ai jamais constaté après ces moyens un soulagement marqué, et dans les circonstances les moins défavorables, la méthode anti-phlogistique s'est bornée à ne pas modifier les accidents, c'est-à-dire à ne faire ni bien ni mal. D'un autre côté, la cause de la suette, la variété, la mobilité, la prompte disparition de ses symptômes les plus graves, le tempérament, le sexe, qui y prédisposent, me paraissent mettre hors de doute son essence toute nerveuse et asthénique ; et qu'on ne croie pas qu'il s'agisse ici d'une vaine dispute de mots, d'une discussion purement scolastique : non, car le traitement est entièrement basé sur ces considérations.

*Causes.* — J'ai dit plus haut que notre suette était évidemment une maladie épidémique ; j'ajouterai que son apparition dans les communes le plus en opposition par leur exposition à tel ou tel vent ou à une insolation plus ou moins complète, qu'elles aient été situées en plaine ou dans des vallées plus ou moins larges, plus ou moins encaissées, à cours d'eau rapides ou presque stagnants, que son apparition, dis-je, a paru, dans

nos contrées au moins, être le pur fait du hasard. Il en a été de même, au reste, du choléra qu'elle a accompagné; elle a offert toutefois une légère différence avec ce dernier, en ce qu'elle a attaqué à peu près également toutes les classes de la société et tous les quartiers des cités ou des villages où elle a régné. Quant à sa cause intime, nous l'ignorons aussi bien que toutes celles des épidémies, et ici même nous sommes dans une ignorance absolue de son véhicule et des conditions sous l'influence desquelles elle se produit. Je ne m'occuperai donc que des circonstances qui favorisent son développement chez l'homme, ou de ses *causes relatives*.

On peut distinguer ces dernières en prédisposantes et efficientes.

Les premières sont le sexe féminin, le tempérament nerveux plus ou moins développé, la faiblesse de caractère. J'ai constamment remarqué que les enfants au-dessous de 16 à 17 ans en étaient exempts; je pourrais même citer des familles entières où les adultes étaient frappés d'une manière violente sans que les jeunes sujets en offrissent la moindre trace.

On peut presque dire que la seule cause efficiente de la suette consiste dans une vive impression de nature triste, tels que la connaissance de décès occasionnés surtout par le choléra, un simple mot lancé dans la conversation sur cette maladie, sur les malheurs qu'elle occasionne, ou même un accident fâcheux quelconque arrivé à la personne la plus étrangère, une vive contrariété; ces dernières circonstances la déterminent, il faut le dire, plus rarement. La joie peut aussi, mais dans certains cas très-rares, amener un accès de suette, surtout chez les sujets qui en ont déjà été atteints. Il existe un fait assez singulier chez tous les malades : c'est l'extrême appréhension d'apprendre des nouvelles fâcheuses touchant l'épidémie cholérique, et leur vive curiosité relativement à la marche et au développement de cette dernière, de sorte qu'on

peut dire que, grâce à l'indiscrétion des personnes avec lesquelles ils sont en rapport, les individus travaillés par la suette sont les gens les plus instruits de la localité touchant le choléra et ses ravages.

*Traitement.* — La nature de cette affection étant toute nerveuse, comme j'ai tâché de le démontrer, le traitement rationnel devra donc être essentiellement antispasmodique et fortifiant; c'est aussi ce que l'expérience a prouvé. Les moyens débilitants et antiphlogistiques qui ont été préconisés dans les instructions officielles, tels que boissons délayantes et acidules, diète, repos, émissions sanguines générales ou locales, ont presque toujours, à ma connaissance, été suivis d'une aggravation dans les symptômes du mal.

Le traitement devra être distingué entre celui de l'attaque et celui de l'état habituel.

Pendant l'attaque, il faudra faire coucher immédiatement le malade dans un lit bassiné, s'il y a du refroidissement ou s'il fait froid; on aura soin aussi de placer à ses pieds un corps échauffé, jusqu'à ce que survienne la sueur. On recommandera une boisson tiède, un peu aromatique, comme les infusions de thé, de camomille, de feuilles d'oranger, de mélisse, de menthe, ou toute autre analogue: s'il y a des aliments dans l'estomac, on préférera la première de ces boissons, et on sucrera suivant le goût du malade. Si l'oppression et les spasmes sont intenses, on fera prendre, toutes les demi-heures, une cuillerée à café de sirop d'éther pur, ou d'une potion dans laquelle on fera entrer des eaux distillées et quelques substances alcooliques comme :  $\mathcal{R}$  eau de menthe, de cannelle, de laurier-cerise,  $\text{aa}$  25 grammes; élixir de Garus, sirop d'éther, id. de fleur d'oranger,  $\text{aa}$  15 grammes.

Les accidents se prolongeant, des sinapismes seront promenés sur les extrémités inférieures; on fera des embrocations sur le ventre avec l'huile de camomille camphrée, unie

au laudanum, ou tout autre médicament de ce genre. Les demilavements émollients, ou rendus spasmodiques avec addition de 2 grammes de camphre et de 5 à 6 grammes de sulfate, pourront encore être utiles. On fera dissoudre ces substances à l'aide de jaune d'œuf, et, au lieu d'une décoction émolliente, on pourra se servir d'une forte infusion de racine de valériane sauvage. On attendra en général, pour l'emploi de ce dernier moyen, que la sueur ait à peu près cessé. Il faudra bien se garder, comme font généralement les habitants de la campagne et même les gens du peuple dans les villes, d'en-sevelir le patient sous de lourdes couvertures, et encore moins de le coucher entre deux lits de plume, sous prétexte de le faire transpirer. Il est vrai que de la sorte on peut arriver à lui faire mouiller jusqu'à vingt, trente chemises et plus, dans une seule nuit; mais loin d'améliorer son état, cette excessive diaphorèse, qui, il est facile de le concevoir, est éner-vante au premier chef, ne manquera jamais de retarder plus ou moins sa guérison. Ici en effet, la sueur, bien qu'étant la crise de la violente perturbation du système nerveux, n'a pas l'effet salulaire qu'on observe dans beaucoup d'autres affections, et on peut dire que plus elle dure et plus elle a d'inconvénients, en ajoutant un degré de plus à l'asthénie qui fait la base de la suette.

Il me semblerait également hors de toute prudence de couvrir à peine le malade, de l'exposer à un courant d'air froid, afin de supprimer la sueur, ou de l'empêcher de sortir: cette conduite pourrait assurément amener des accidents graves et des complications fâcheuses. On devra donc éviter les deux extrêmes, et faire en sorte que celui-ci n'ait ni chaud ni froid, et qu'il soit seulement couvert à sa demande. La chambre qu'il habitera devra être vaste et bien aérée, sans courant d'air pourtant. On enlèvera les rideaux du lit, et le patient devra coucher seul.

Quand l'attaque aura cessé depuis quelques heures, on fera

lever le malade, on lui prescrira des aliments légers, tels que bouillon gras, potages, œufs frais; pour peu qu'il y ait de l'appétit, on ne craindra pas, malgré son appréhension, appréhension qui tient à ce qu'il pense ne pouvoir digérer, de lui faire prendre, en quantité modérée, des viandes faites, grillées ou rôties, comme filet de bœuf, mouton, du poisson d'eau douce principalement, des légumes herbacés préparés au jus ou à l'huile, forme sous laquelle ils plaisent souvent davantage, en raison du peu d'appétit habituel et de l'empatement de la bouche. Aux repas, on conseillera l'emploi de vin vieux, coupé d'eau ou mieux d'eau de Seltz; la bière est aussi souvent très-favorable chez les personnes que le vin incommode. Avec ce régime, on devra recommander l'exercice en plein air, suivant les forces, le temps et la saison, la promenade loin des lieux fréquentés et avec des personnes discrètes, car il suffit d'une parole imprudente pour renouveler les crises. Si l'individu a une profession mécanique, qu'il s'y livre autant que possible, sans trop se fatiguer.

Un ou deux lavements émollients par jour, et un bain de pieds excitant deux ou trois fois par semaine, pourront encore être d'une grande utilité s'il existe de la constipation ou même du relâchement et des douleurs de tête.

Lorsqu'après un temps plus ou moins long, les accidents persistent avec intensité, s'il survient de fréquentes attaques, que l'appétit se perde entièrement, que la faiblesse, la maigreur et les symptômes spasmodiques, fassent de nouveaux progrès, la sueur continuant la nuit et le matin surtout, outre le régime hygiénique indiqué plus haut, on aura recours à une médication tonique et antispasmodique. Les moyens que j'emploie avec le plus d'avantage en pareil cas sont les suivants : le matin, je fais prendre à jeun, pendant huit ou dix jours, à moins qu'il n'y ait de la diarrhée, une demi-verrée d'infusion à froid de 10 grammes de rhubarbe con-



cassée dans un litre d'eau; on sucre ou non, *ad libitum*; après cela, et quelquefois de prime abord, je prescris, le matin aussi, une demi-verrée ou un tiers de verre d'une forte infusion à froid d'absinthe dans du vin blanc, du vin rouge ou de la bière, suivant le goût ou la susceptibilité.

Comme chez ceux mêmes qui ont le moins d'appétit, il survient presque toujours des tiraillements d'estomac, une sorte de besoin, j'engage les personnes atteintes de ce que j'appellerai *suette chronique* à avoir sur elles du chocolat ou simplement du sucre, d'en manger de temps en temps un morceau. A dîner, je conseille l'emploi des poudres ci-dessous, prises dans la première cuillerée de potage; elles conviennent particulièrement aux femmes plus ou moins chlorotiques et atteintes de faiblesse d'estomac:  $\times$  Extrait de quina, 5 gr.; sous-carbonate de fer, 20 gr.; sulfate de quina, 2 gr.; mêlez, pour 30 prises. — Souvent je remplace l'extrait de quina par l'extrait d'absinthe, et j'ajoute parfois de la poudre de valériane. L'emploi de ces moyens, conjointement avec les aliments, a l'avantage de favoriser la digestion, sans nuire à leur effet médicateur propre.

Au lieu de ces poudres, je mets fréquemment en usage l'opiat ci-dessous, dont je fais prendre, trois fois par jour, gros comme une noisette, enveloppée de confitures, de pomme cuite ou de pain à chanter, et dans l'intervalle des repas:  $\times$  Sous-carbonate de fer, 60 gr.; gentiane ou quina en poudre, 30 gr.; valériane id., 20 grammes; extrait mou de genièvre, q. s. pour un opiat.

On conçoit, du reste, qu'on peut singulièrement varier toutes ces préparations, sans même sortir du genre de médicaments qu'elles contiennent. Les boissons et les aliments seront ceux spécifiés plus haut.

La crainte des purgatifs et des vomitifs est telle que peu de malades veulent s'y soumettre; pourtant je m'en suis bien trouvé dans le cas où l'état saburral de la langue était très-prononcé: on devra donc les mettre en usage le plus souvent

possible, surtout les purgatifs; parmi ces derniers, je préfère les sels neutres, qui n'ont pas l'inconvénient d'entretenir la diarrhée.

Des frictions sèches, ou avec une flanelle imbibée d'eau spiritueuse, tels qu'eau de Cologne, de mélisse, alcool camphré, etc., devront être pratiquées sur le corps, principalement sur la colonne vertébrale et les extrémités inférieures.

Chez les sujets en qui l'éréthisme nerveux domine, des bains généraux tièdes, pris dans un lieu aéré, et renouvelés deux ou trois fois par semaine, peuvent être d'un usage avantageux: on les rendra toniques et même aromatiques, si besoin est, en y ajoutant une forte décoction de plantes labiées et 2 kilogr. de sel de cuisine. Cependant je dois dire que, malgré l'indication de ce moyen, on est obligé de le faire suspendre souvent, le malaise, l'étouffement, augmentant pendant son administration, et des frissons pénibles ou des sueurs plus ou moins abondantes survenant après son emploi.

Quand la sueur se prolonge très-avant dans la matinée, je fais lever le malade d'assez bonne heure, tout en le faisant couvrir de manière à ce qu'il n'ait pas froid; la sueur disparaît alors sans inconvénient. Il faut aussi que les pieds et en général les extrémités inférieures soient bien couverts.

Comme je l'ai déjà dit, un rien, une parole intempestive, pouvant donner lieu à de nouvelles crises, d'autant plus fâcheuses que déjà il y en a eu un plus grand nombre, il faudra redoubler de soins pour éloigner les personnes indiscrètes, et bien faire la leçon à celles qui approchent les malades. On devra surtout tenir constamment devant eux un langage rassurant, et leur affirmer jusqu'à satiété, ce qui est vrai du reste, que le mal dont elles sont atteintes n'a pas la moindre gravité, quelque long, quelque pénible et ennuyeux qu'il soit, et ajouter aussi, ce qui n'est vrai pourtant que dans certaines limites, qu'il les exempte de celui qu'ils craignent tant. Il faut en général éviter de prononcer le mot choléra devant eux.

Tel est l'ensemble des agents soit hygiéniques, soit thérapeutiques, qui m'ont paru amener le plus souvent du soulagement dans cette tenace affection. Il est bien entendu que je n'ai pas entendu prescrire les moyens propres dans tous les cas possibles : ici, comme dans toutes les maladies, il est une foule de variétés qui nécessitent la sagacité du praticien dans l'emploi des médications les plus spécifiées.

Enfin je dois dire, en terminant, que, malgré tous mes efforts, j'ai échoué jusqu'ici chez un certain nombre de malades dont l'état, sans être alarmant, est toujours fort pénible, à cause du grand nombre de rechutes qu'ils ont éprouvées. La disparition absolue du choléra dans nos contrées sera sans doute la seule chose qui mettra un terme à leurs souffrances; il est même à craindre que, chez quelques-unes, plusieurs mois et même des années soient nécessaires à leur entier rétablissement, comme je l'ai observé en 1832, tant l'ébranlement nerveux a été profond.

---

DE L'OSTÉOPHYTE COSTAL PLEURÉTIQUE, OU RECHERCHES SUR  
UNE ALTÉRATION PARTICULIÈRE DES CÔTES DANS LA PLEU-  
RÉSIE;

*Par le Dr J. FARISE, professeur d'anatomie et de physiologie à  
l'hôpital militaire d'instruction de Lille, ancien interne des hôpi-  
taux civils de Paris, membre de la Société des sciences, de l'agri-  
culture et des arts de Lille, etc.*

Il est peu de maladies dont l'histoire soit aussi près de la perfection que celle de la pleurésie. Laennec a traité ce sujet avec une sorte de prédilection. Mais « qui peut se flatter, a dit Delpech, d'avoir tout connu, même dans un fait qui inspire un grand intérêt ? Que de détails échappés aux yeux les plus vigilants ! » Laennec lui-même n'a point fait exception à cette loi commune : il ne lui a pas été donné de tout voir. Déjà des

faits dignes d'intérêt sont venus s'ajouter à son œuvre ; et bientôt, à en juger par les tendances de plus en plus positives de son école, plusieurs points de ses doctrines devront être soumis à une discussion plus approfondie.

Parmi ces questions qui appellent des recherches nouvelles, je signalerai seulement les trois suivantes, sur lesquelles mon attention s'est plus particulièrement arrêtée :

1° Le mécanisme du rétrécissement de la poitrine à la suite des pleurésies chroniques ;

2° L'irradiation de l'inflammation de la plèvre aux parties voisines et spécialement au péricarde, d'où résultent des *péricardites* dont l'histoire est encore à faire ;

3° Une altération curieuse des côtes, liée à la pleurésie, et que Laennec n'a pas connue.

C'est de cette dernière question seulement que je m'occuperai aujourd'hui, me réservant de traiter séparément chacune des deux premières.

I. HISTORIQUE. — J'appelle *ostéophyte costal pleurétique* une production osseuse de nouvelle formation, développée à la face interne d'une ou de plusieurs côtes, sous l'influence de l'inflammation de la plèvre.

Cette production morbide modifie la forme des côtes. Elle atteint son plus haut degré de développement dans les pleurésies chroniques avec pseudomembranes, et affaissement plus ou moins notable du côté malade ; elle constitue alors une côte surajoutée, concentrique à la côte primitive, et toute la côte a perdu sa forme aplatie pour devenir prismatique et triangulaire.

Cette altération est loin d'être rare, car je l'ai rencontrée un grand nombre de fois. Et cependant aucun anatomo-pathologiste ne l'a indiquée, pas même Laennec dans ses observations détaillées de *rétrécissement de la poitrine à la suite de certaines pleurésies*, dans lesquelles je ne doute pas qu'elle n'ait existé.

Je me considérais comme le premier qui eût observé cette curieuse déformation des côtes, lorsque je la trouvai clairement indiquée dans un livre plein d'observations originales et de vues neuves, qui ont fait les frais de plus d'une découverte contemporaine, je veux parler de la *Clinique chirurgicale* du baron Larrey. A l'autopsie de Louis D\*\*\*, mort le 125<sup>e</sup> jour des suites d'une plaie pénétrante de poitrine, pour laquelle Larrey avait pratiqué l'opération de l'empyème, il trouva la paroi thoracique du côté malade affaissée, la cavité pleurale considérablement réduite, les côtes plus rapprochées et *plus épaisses que celles du côté opposé*, etc. (*Loc. cit.*, t. II, p. 278; 1829.)

Et ce qui prouve que cette déformation des côtes avait frappé l'attention de l'illustre chirurgien, c'est qu'il y revient à propos de l'observation fort remarquable de Louis Claye, lequel, atteint, au combat de Mohilow, d'une balle qui resta dans la poitrine, ne fut guéri de son empyème qu'au bout de quatre ans, après l'extraction du projectile et en conservant un affaissement du côté affecté.

« Le vide qui était résulté dans le principe de l'évacuation des fluides épanchés s'était rempli graduellement par le travail de concentration auquel toutes les parties molles et dures des parois de cette cavité avaient été soumises pendant les quatre années qui s'étaient écoulées depuis l'accident. En effet, les côtes ont perdu de leur courbure, comme chez le sujet de la 2<sup>e</sup> observation, et *elles sont certainement devenues cylindriques.* » (*Loc. cit.*, p. 220.)

Bien qu'il ne soit pas explicite sur ce point, Larrey croyait cette altération liée à l'affaissement de la poitrine, puisqu'il lui suffit de voir cet affaissement pour certifier la déformation costale. Le sujet de la 2<sup>e</sup> observation, auquel il renvoie, avait été opéré d'une empyème traumatique; il était presque complètement guéri, lorsqu'il mourut, six mois après l'accident, cent jours environ après l'opération. C'était au mois

de décembre 1814. La pièce fut préparée et présentée à la Société de médecine ; il n'est guère permis de douter que Larrey n'ait fait remarquer la déformation si curieuse des côtes. Cependant cette observation est restée inaperçue ; sans doute parce qu'il s'est borné à signaler le phénomène, sans chercher à pénétrer les conditions et le mécanisme de sa production.

Depuis que mon attention a été appelée sur cette altération pleurétique des côtes, j'en ai recueilli un assez grand nombre d'observations pour pouvoir en donner une description plus complète, pour en suivre le développement et le rattacher aux lois de la pathogénie.

**II. EXPOSÉ DES FAITS.** — Voici les plus remarquables de mes observations ; je choisis celles qui sont le plus propres à montrer l'ostéophyte dans ses principales variétés et à tous ses degrés de développement.

**OBSERVATION I<sup>re</sup>.** — *Affaissement de la paroi pectorale droite, suite de pleurésie ; ostéophytes costaux complètement développés.* — J'ai trouvé les altérations que je vais décrire sur un homme de 27 ans, le nommé Chauss..., mort le 17 mars 1842, à l'hôpital militaire de Versailles, dans le service de M. Godard, chirurgien en chef. Il serait trop long de relater ici tous les détails de cette observation intéressante à plus d'un titre ; j'ai déjà publié ceux qui se rapportent à la tuberculisation des os (*des Tubercules des os ; Archives gén. de méd.*, 1843, 4<sup>e</sup> série, t. II, p. 208), et j'y reviendrai ailleurs en traitant du *mécanisme du rétrécissement de la poitrine à la suite des pleurésies*.

Chauss..., d'une constitution affaiblie, est amputé, à la fin de décembre 1841, de l'avant-bras droit, pour une tumeur blanche du poignet. La cicatrisation est complète à la fin de janvier. Les principales fonctions s'exécutent bien. Du côté droit, le thorax offre un rétrécissement très-marqué, avec affaiblissement des côtes et de l'épaule correspondante. A partir de la 5<sup>e</sup> côte, la percussion donne un son mat ; au-dessus de ce point, la sonorité est moindre que du côté gauche. La respiration s'entend bien dans tout le poumon gauche et le sommet du poumon droit, mais elle est faible et presque nulle au-dessous de la 5<sup>e</sup> côte droite. Ces phénomènes

son le résultat d'une pleurésie, dont le malade se dit guéri depuis plus d'un an. Mort de péritonite subaiguë.

*Nécropsie.—Abdomen.* Un litre environ de sérosité floconneuse avec fausses membranes encore mal organisées sur les intestins; foie hypertrophié, jaunâtre, gras; rate et reins sains. Deux abcès par congestion dans les psoas, ayant leur origine aux vertèbres lombaires. Celles-ci présentent divers degrés de nécrose tuberculeuse; le sacrum et les os coxaux offrent en plusieurs points une infiltration tuberculeuse grise, et un véritable tubercule enkysté dans le premier de ces os.

*Thorax.* Affaissement considérable des côtes droites, qui se touchent à leur partie moyenne; écartement plus prononcé des côtes gauches; inclinaison de la colonne vertébrale et du sternum. Poumon gauche sain, un peu congestionné en arrière, sans tubercules. Poumon droit réduit au volume des deux poings, fortement adhérent à des fausses membranes épaisses et résistantes. Son tissu, flasque, difficile à déchirer, surnage quand on le jette dans l'eau. Quelques tubercules miliaires non ramollis se voient à son sommet.

La cavité pleurale droite, déjà beaucoup diminuée par l'affaissement de la paroi costale, par l'ascension du diaphragme et par le déplacement du médiastin et du cœur, est remplie en outre en grande partie par une production pseudomembraneuse fort remarquable. Cette fausse membrane, sur le poumon, n'a pas plus de 4 à 5 millimètres d'épaisseur; elle en a moins encore sur le diaphragme; elle est fort épaisse sur la paroi costale, surtout en arrière et en bas, où elle atteint 2 centimètres d'épaisseur; elle est formée de plusieurs couches superposées; on peut en compter en arrière cinq ou six bien distinctes, qui s'amincissent et se confondent en se portant en avant et en haut.

La plèvre costale, intimement adhérente à la fausse membrane, s'en distingue facilement sur une coupe, et peut en être séparée vers la partie supérieure. Elle adhère elle-même très-fortement aux côtes et aux muscles intercostaux internes, dont il est difficile de la détacher. Du reste, il est facile, en suivant la plèvre, à partir des régions où elle est parfaitement reconnaissable, jusque dans les points où elle adhère intimement, d'une part à la fausse membrane, d'autre part à la paroi costale, de s'assurer que la production pseudomembraneuse s'est développée dans la cavité de la séreuse, et qu'il n'existe rien de semblable entre elle

et la paroi costale, c'est-à-dire dans le tissu cellulaire sous-pleural.

La pseudomembrane circonscrit une cavité ayant 3 à 4 centimètres de diamètre transversal à la partie moyenne, et 5 ou 6 de haut. Cette cavité est traversée de cloisons cellulo-fibreuses, formant des aréoles remplies d'une substance ayant l'aspect d'une gelée de couleur rosée, dépourvue de vaisseaux, et parsemée çà et là de locules irrégulières pleines de sérosité limpide.

La pseudomembrane elle-même est formée d'un tissu très-résistant, humide, d'un aspect fibro-cartilagineux, parcouru de vaisseaux très-fins. Elle résulte évidemment de la transformation fibreuse inodulaire du sac *pseudopleural*, lequel ne s'est pas complètement oblitéré, et renferme encore une partie non transformée de son contenu.

Cœur déplacé vers le côté droit, offrant sur l'oreillette droite et sur le ventricule du même côté trois plaques laiteuses, traces d'une *péricardite partielle*, consécutive à la pleurésie; parfaitement sain d'ailleurs.

*Examen des côtes.* Après avoir étudié attentivement la déformation de la cage thoracique, déformation que j'exposerai ailleurs, j'enlevai toutes les côtes droites (celles du côté malade) et toutes celles du côté sain, afin de les comparer chacune à chacune, tant avant qu'après la macération. Voici le résultat de cette comparaison, sous les rapports de la longueur, du volume et du poids, des couleurs, de la forme et de la structure.

1° La *longueur* est sensiblement égale de deux côtés.

2° Le *volume* des côtes droites l'emporte de beaucoup sur celui des côtes gauches. Leur *poids* est en rapport avec cette prédominance; elles pèsent ensemble 70 grammes de plus que celles du côté gauche.

3° *Courbure.* Les 1<sup>re</sup>, 2<sup>e</sup>, 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> côtes, n'offrent pas de différences notables. Les autres présentent une légère modification dans leur *courbure suivant les bords*. Celles du côté droit sont moins courbes, ce dont on s'assure en les plaçant par leur bord inférieur sur un même plan horizontal.

Quant *aux courbures suivant les faces*, la courbure de la face *externe* est la même des deux côtés. Il n'en est pas de même pour la face *interne*: la courbe qu'elle décrit du côté malade circonscrit un espace moindre que la courbe de la côte gauche correspondante, c'est-à-dire que la première courbe serait inscrite dans la dernière; ce qui vient de ce que la côte malade a augmenté d'épaisseur vers la face interne seulement.



4° *Forme*. Les côtes décrites présentent une déformation remarquable. Au lieu d'être aplaties, comme dans l'état normal, elles sont tout à fait *prismatiques et triangulaires*. La 7<sup>e</sup>, par exemple, est régulièrement triangulaire dans presque toute sa longueur. A partir de son angle, chacune de ses faces présente une largeur de 16 millimètres. Cette disposition semble due au développement exagéré de la gouttière costale, dont le bord interne se serait prolongé en dedans.

De ces trois faces, l'*externe* regarde en dehors et en bas, à cause de l'inclinaison des arcs costaux sur le plan médian; l'*interne* regarde presque directement en haut, et vient se mettre en contact, dans quelques points, avec la face *inférieure* de la côte placée au-dessus. Cette troisième face n'est autre que le *bord inférieur* de la côte normale considérablement élargi.

Les 1<sup>re</sup>, 2<sup>e</sup>, 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> côtes, conservent leur forme normale. Toutes les autres sont, comme la 7<sup>e</sup>, prismatiques et triangulaires, sauf quelques différences dans les rapports des trois faces entre elles. Ainsi, pour la 3<sup>e</sup>, la face inférieure est excavée et disposée en large gouttière. Pour la 4<sup>e</sup> et la 9<sup>e</sup>, la face inférieure est aussi large que l'externe et plus large que l'interne. Pour la 6<sup>e</sup>, au contraire, la face interne est la plus large, et l'externe la plus étroite. Enfin les 5<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup>, ont leurs trois faces égales entre elles.

5° *Structure*. Elle présente des modifications curieuses, et qui expliquent celles que nous venons de voir dans sa forme.

Le périoste de la face interne des côtes droites est plus épais que celui des côtes saines correspondantes. Dépouillées de leur périoste, les côtes droites paraissent plus vasculaires, plus remplies de sang à leur face externe, tandis que leurs faces interne et inférieure sont blanches et formées d'un tissu compacte et même ébarné. Ayant pratiqué plusieurs trous à la face externe des côtes, je me suis assuré que celles du côté affecté se laissaient plus facilement pénétrer que celles du côté sain, et que l'inverse avait lieu pour la face interne, ce dont nous verrons la raison tout à l'heure.

Des coupes longitudinales et transversales pratiquées sur les côtes montrent parfaitement la cause des modifications de forme de ces os.

Une coupe longitudinale divisant la côte en deux portions, l'une supérieure et l'autre inférieure, fait voir qu'elle est formée de deux arcs osseux, bien distincts, concentriques, l'un externe, l'autre interne. Le premier n'est autre que la côte primitive, dont le volume et la forme ne diffèrent pas sensiblement de la côte saine

correspondante, mais dont le tissu, plus fortement coloré, plus imbibé de sang noir, est notablement *raréfié*. Cette raréfaction (*atrophie interstitielle*) est très-prononcée dans quelques points, vers l'angle costal particulièrement; c'est elle qui explique la facilité avec laquelle les côtes affectées se laissent pénétrer par l'instrument perforateur, lorsqu'on les attaque par leur face externe.

L'arc costal intérieur, concentrique et surajouté au premier, s'en distingue tout d'abord par son aspect blanchâtre, par son tissu plus compacte et comme éburné. C'est une production osseuse nouvelle, l'*ostéophyte costal*. Il est fortement adhérent à la côte vers sa partie moyenne; mais vers ses extrémités, il peut être détaché par une sorte de rupture. Il s'étend dans toute la longueur de la face interne de la côte depuis son extrémité postérieure jusqu'à l'antérieure. Sa plus grande épaisseur est à la partie moyenne et postérieure de la côte: elle est en général de 5 à 6 millimètres; elle atteint même 7 millimètres sur les 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> côtes. Vers chacune de ses extrémités, l'ostéophyte se termine en s'amincissant brusquement en arrière, et graduellement en avant. Dans ce dernier sens, il se prolonge de 2 ou 3 millimètres sur la naissance du cartilage costal, de manière à augmenter la profondeur de la cavité de réception.

Cet os nouveau est beaucoup plus compacte que la côte primitive: en l'examinant avec soin, on voit qu'il est formé de plusieurs couches superposées. Cette disposition, bien évidente vers les extrémités, est peu appréciable vers la partie moyenne. J'ai pu compter cinq couches dans l'extrémité antérieure de l'ostéophyte de la 7<sup>e</sup> côte. Elles sont d'autant plus minces qu'elles sont plus près de l'os primitif. L'ostéophyte présente aussi des espaces cellulaires d'autant plus développés qu'on les observe dans des couches plus profondes, ou plus près des extrémités. Sur quelques côtes, il est entièrement éburné dans sa partie moyenne, tandis qu'en avant, formé d'un tissu celluleux, il ressemble presque complètement à la côte primitive, laquelle ne peut en être distinguée qu'en suivant attentivement la lame de tissu compacte qui limitait sa face interne.

Une coupe transversale montre la disposition exacte des deux os: en *dehors*, la côte primitive avec sa forme normale; en *dedans*, la production morbide, dont la coupe, sauf quelques variétés, est généralement *triangulaire*. De ses trois côtés, l'*externe* s'applique à la face interne de la côte; l'*interne* constitue la face interne de

la *côte modifiée* et regarde en haut et en dedans; l'*inférieur* continue en dedans la gouttière costale. En s'unissant, ils forment trois angles: un *supérieur*, qui se confond avec le bord supérieur de la côte; un *externe*, qui s'unit à la lèvre interne de la gouttière costale, et quelquefois se prolonge jusqu'à sa lèvre externe; enfin un *interne*, qui forme le bord inféro-interne de la côte modifiée, et reçoit l'insertion du muscle intercostal interne.

Parmi les côtes qui présentent l'ostéophyte, deux, la 9<sup>e</sup> et la 10<sup>e</sup>, en sont dépourvues dans leur quart inférieur. Il importe de remarquer que, dans ce point, elles n'étaient pas en contact avec la fausse membrane pleurétique.

*Cartilages costaux.* Bien qu'ils fussent la plupart en contact avec la fausse membrane pleurétique, et que leur enveloppe fibreuse fût manifestement plus épaisse que du côté sain, ils ne présentent aucune production osseuse à leur face interne. Leur tissu n'est pas altéré; ils sont seulement plus *courts* que leurs correspondants, et ils tombent beaucoup plus obliquement sur le sternum.

*Muscles intercostaux.* L'externe a ses attaches normales. L'interne a conservé aussi son insertion, c'est-à-dire qu'il se fixe au bord supérieur de la côte modifiée en même temps que l'externe; mais son bord supérieur, abandonnant le bord interne de la gouttière costale, est venu se fixer au bord inférieur et interne de l'ostéophyte. Il résulte de ce déplacement une curieuse disposition de ces muscles: au lieu de former deux plans parallèles, ils s'écartent et divergent, à partir de leur insertion commune au bord supérieur de la côte.

*Vaisseaux et nerfs intercostaux.* Appliqués à la face inférieure de la côte, plongés dans un tissu cellulaire infiltré de sérosité, lequel remplit l'intervalle qui résulte de l'écartement des plans musculaires intercostaux, les vaisseaux sont volumineux et flexueux; le nerf n'offre rien de particulier.

Tel est le premier cas d'ostéophyte costal pleurétique que j'ai observé; c'est aussi le plus complet et le plus remarquable à plusieurs titres. Il peut être pris pour *type* de la déformation que peuvent subir les côtes sous l'influence de la pleurésie.

Il montre parfaitement les changements de forme des côtes, leur figure prismatique et triangulaire, l'arc osseux surajouté, cause de ces modifications, les rapports de cette pro-

duction avec la fausse membrane pleurétique, etc. ; mais il ne suffit pas pour donner la démonstration du mécanisme de la formation de l'ostéophyte.

En effet, trois circonstances principales, enchaînées entre elles, coexistaient avec lui : 1° une inflammation pleurale ancienne en voie de guérison ; 2° des pseudomembranes épaisses, organisées, ayant déjà subi, en grande partie, la transformation inodulaire ; 3° un affaissement considérable des côtes. Quelle est celle de ces trois conditions qui pouvait expliquer le développement de l'ossification morbide ? Fallait-il l'attribuer à la propagation de l'inflammation vers les côtes ; à la traction exercée par les inodules pseudomembraneux adhérents à leur face interne, ou bien à la pression de ces arcs osseux les uns sur les autres ?

Je cherchai la solution de ces questions sur des sujets morts de pleurésies à divers degrés ; mais, soit que ces sujets n'offrissent aucune trace d'ostéophyte, soit plutôt que celui-ci m'ait échappé, vu son peu de développement et l'attention toute particulière qu'il faut apporter à sa recherche pour le reconnaître à son début, je n'obtins que des résultats négatifs.

Deux fois j'avais trouvé l'ostéophyte, mais sur des sujets offrant des fausses membranes épaisses, anciennes, organisées, et un affaissement marqué du thorax. Ayant découvert, d'autre part, les observations déjà citées de Larrey, lesquelles présentaient la réunion des mêmes circonstances, j'inclinai à penser, avec l'illustre chirurgien, que la modification dans la forme des côtes était en rapport constant avec l'affaissement du côté correspondant, et par conséquent avec la présence des fausses membranes qui en sont la cause.

On verra bientôt que cette opinion n'est pas fondée : il n'y a d'autre rapport entre l'ostéophyte et les fausses membranes que celui qui existe entre *deux effets différents d'une même cause*, l'inflammation de la plèvre. L'un peut avoir lieu sans l'autre, et réciproquement. Remarquons cepen-

dant que si l'une des deux altérations se présente à un haut degré, elle coexiste avec l'autre. Ainsi, qu'à la suite d'une pleurésie, les pseudomembranes s'organisent, subissent la transformation inodulaire, et produisent la rétraction thoracique (ce que je démontrerai ailleurs), on peut prédire que les côtes correspondantes sont doublées de leur ostéophyte.

Des tubercules existaient chez le sujet de cette observation, et cela surtout dans les os, dans les deux iliaques, le sacrum, dans plusieurs vertèbres, sous forme d'infiltration grise, d'infiltration jaune, de nécrose, et même de tubercule isolé dans le sacrum (voy. *Archives gén. de méd.*, loc. cit., p. 209). On pouvait se demander quelle influence la diathèse tuberculeuse avait exercée sur l'ossification morbide. Mais il y avait à peine quelques tubercules dans les poumons; il n'y en avait pas dans la plèvre, ni rien qui y ressemblât dans les côtes. C'est même une chose très-remarquable, à mon avis, que de voir un travail pathologique important et de longue durée s'effectuer dans les côtes *sous l'influence de l'inflammation*, sans qu'aucun produit tuberculeux s'y développe, lorsque, pendant le même temps, la tuberculisation envahit une grande étendue du système osseux. N'est-ce point là une preuve nouvelle et concluante à ajouter à toutes celles qui nous montrent l'indépendance du tubercule et de l'inflammation?

J'ai trouvé, du reste, l'ostéophyte costal sur des sujets parfaitement exempts de tubercules. Ceux-ci n'exercent certainement aucune influence directe sur son développement. Mais je l'ai rencontré plus fréquent et plus volumineux chez les tuberculeux, ce qui s'explique par la fréquence plus grande et la durée plus longue de la pleurésie chez ces malades.

L'inflammation de la plèvre, dégagée de toute autre influence, peut provoquer la formation de l'ostéophyte costal: l'observation me l'a démontré. En 1845, étant professeur au Val-de-Grâce, je repris mes recherches sur l'état des côtes dans la pleurésie aiguë; plus heureux cette fois, je rencon-

traï sur plusieurs sujets des ostéophytes à divers degrés de développement. Ces observations se sont multipliées depuis ; mais je ne rapporterai que les deux suivantes, que j'ai recueillies avec des détails plus circonstanciés à l'hôpital militaire de Versailles, dans le service de M. le D<sup>r</sup> Boudin, médecin en chef, et j'y joindrai deux faits analogues observés sur des chevaux. Ces quatre observations montreront l'ostéophyte dans ses premières phases, les autres en montreront certaines variétés ou des degrés plus avancés.

Obs. II. — *Pleurésie droite, épanchement considérable ; rayonnement périphérique de l'inflammation ; ostéophytes costaux pleurétiques à leur premier degré de formation.* — Un jeune soldat bien constitué mourut, à l'hôpital militaire de Versailles, d'une pleurésie droite consécutive à une bronchite capillaire épidémique, vingt-huit jours après le début de la pleurésie. A l'autopsie, faite vingt-six heures après la mort, le 1<sup>er</sup> mai 1847, je trouvai un épanchement considérable dans la plèvre droite, lequel avait déterminé dans les organes voisins de la poitrine et du ventre des altérations intéressantes, mais que je ne puis qu'indiquer ici. Je ne rapporterai avec détails que ce qui peut jeter quelque jour sur le développement des ostéophytes costaux.

*Organes abdominaux* sains, à l'exception du foie, qui est entièrement expulsé de l'hypochondre, et dont le bord supérieur est creusé d'une dépression ovale profonde. Le diaphragme du même côté est convexe inférieurement ; son tissu est plus vasculaire que du côté sain ; le tissu cellulaire qui double ses deux faces, et surtout la supérieure, infiltré, opaque et facile à déchirer. Le péritoine qui le recouvre est rouge, dépoli, et couvert d'une pseudo-membrane blanchâtre, non vasculaire, qui règne tout le long du bord supérieur du foie, ou mieux, du bord qui sépare la face supérieure de cet organe de la concavité qui remplace son bord mousse ; elle remplit la rigole triangulaire qui est comprise entre le foie, le diaphragme, et le rebord des côtes.

*Thorax.* Dilatation du côté droit, écartement des côtes, etc. ; plèvre droite renfermant une très-grande quantité de sérosité trouble, brunâtre, exhalant une odeur presque gangréneuse, et tenant en suspension un grand nombre de flocons albumineux, sorte de pus mal lié qui s'est amassé dans les parties déclives. Une

fausse membrane formée de plusieurs couches, déjà vasculaire; mais facile à déchirer, ayant 3 à 4 millimètres d'épaisseur sur la paroi costo-diaphragmatique, plus mince sur le poumon, tapisse tout ce vaste foyer et se déploie sur le diaphragme, sur presque toute la paroi costale, sur le médiastin, sur la base et la face externe du poumon, refoulé en dedans et en haut.

Cet organe est atrophié, privé d'air, mollasse, mais non ramolli. A sa face interne, se trouve un foyer purulent circonscrit, qui fait une légère saillie dans le péricarde.

La plèvre gauche et le poumon du même côté n'offrent rien de remarquable.

Le péricarde et le cœur sont refoulés à gauche. Un verre environ de sérosité trouble floconneuse existe dans le péricarde. Sur la portion droite de ce sac, se voit une pseudomembrane blanche, mince, facile à détacher, longue de 5 à 6 centimètres et un peu moins large. Celle-ci enlevée, la membrane fibro-séreuse, rouge et injectée, présente 10 ou 12 végétations verruqueuses, molles, d'un blanc rosé, du volume de la moitié d'un grain de chènevis, et situées sur les points les plus injectés du péricarde et du tissu cellulaire sous-pleural, c'est-à-dire là où le petit épanchement purulent de la plèvre médiastine fait saillie dans la cavité péricardique.

En regard des altérations qui viennent d'être décrites, sur le côté droit du cœur et particulièrement sur l'oreillette droite, existent plusieurs pellicules pseudomembraneuses, très-peu adhérentes, ainsi que plusieurs petits groupes verruqueux de formation récente.

*Examen des côtes : ostéophytes au premier degré de leur formation.* Les côtes droites et gauches sont enlevées pour être comparées entre elles. La plèvre est unie aux côtes droites par un tissu cellulaire épaissi, infiltré d'un liquide opaque, parcouru par des vaisseaux nombreux, ecchymosé dans quelques points, et facile à déchirer. Le périoste lui-même, quand il est mis à nu par la dissection, offre des aspects divers; parfois il paraît tout à fait sain ou seulement plus humide et plus rosé; plus souvent il est manifestement injecté, et dans certains points épaissi, infiltré et ecchymosé.

Si, après l'avoir incisé longitudinalement sur la face interne de l'os, on le saisit avec des pinces, on le voit se décoller avec une extrême facilité; il semble qu'une couche mince de liquide gélatineux le sépare de l'os. Cependant, en le soulevant avec précaution, on aperçoit des tractus très-ténus qui paraissent se rompre. Ces

filaments sont très-évidents dans quelques points; quelques-uns sont même reconnaissables pour être des vaisseaux sanguins.

La face costale du périoste offre, à l'œil nu et même à la loupe, un aspect lisse dans plusieurs points; mais presque partout ailleurs, on y voit, à la loupe, un très-grand nombre de petites granulations toutes égales, d'apparence demi-osseuse, et tout à fait semblables à celles qui se trouvent sur la partie correspondante de la côte. Ces granulations deviennent plus évidentes quand le périoste a été tendu et desséché.

La face interne de la côte semble couverte d'une couche très-mince d'un liquide blanchâtre entre les doigts, presque transparent, un peu rougeâtre; elle paraît lisse à l'œil et à la loupe. Mais si on l'essuie doucement, ou si on l'expose à l'air pour la dessécher, on y reconnaît une couche très-mince de petits grains de volume égal, demi-opaques quand ils sont humides, et d'un blanc jaunâtre quand ils sont desséchés. Ces grains, par leur groupement, forment une surface finement criblée, offrant çà et là quelques gouttières très-fines destinées sans doute à loger des vaisseaux.

Cette couche de nouvelle formation n'existe pas sur toute la surface des côtes droites: la face externe, les bords et l'extrémité antérieure pour celles qui sont couvertes par les insertions du diaphragme, en sont dépourvues; dans ces points, comme dans les côtes droites, le périoste est plus adhérent.

Celui-ci se décolle plus ou moins loin vers les bords; presque partout, il se détache avec une certaine facilité de laèvre interne de la gouttière costale, tandis qu'il adhère fortement à laèvre externe et à son bord supérieur. Les insertions du muscle intercostal interne se détachent en même temps que le périoste, avec lequel elles restent confondues.

Le tissu de la côte malade n'a subi ni ramollissement ni atrophie, il est seulement plus rouge. En grattant avec un scalpel la face interne, on enlève facilement une couche mince de l'os primitif; puis on arrive à une couche plus difficile à enlever et évidemment plus dure. Il semble donc que la superficie de l'os ait subi un certain degré de ramollissement. Le périchondre et les cartilages n'ont offert aucune altération notable.

*Obs. III. — Pleurésie aiguë du côté droit, consécutive à une bronchite capillaire épidémique; mort un mois après le début de la pleurésie. Ostéophytes costaux à leur premier degré de formation.* — Héloin, jeune soldat au 1<sup>er</sup> léger, âgé de 21 ans et



d'une bonne constitution, entra à l'hôpital militaire de Versailles, le 18 mars 1847, pour une bronchite capillaire épidémique, de moyenne intensité, laquelle semblait marcher d'abord vers une terminaison heureuse, lorsqu'elle se compliqua d'une pleurésie consécutive. Celle-ci devint évidente au bout de sept à huit jours de séjour à l'hôpital, l'épanchement fit des progrès rapides et devint énorme. Mort le 24 avril, un mois environ après le début de la pleurésie.

*Autopsie trente-six heures après la mort.* Je ne ferai qu'indiquer les lésions des divers organes autres que la plèvre et les côtes.

*Abdomen.* Tous les organes de cette cavité sont sains. Le foie, antérieurement refoulé au-dessous du rebord des côtes, offre à son bord supérieur une dépression correspondante à la saillie considérable que forme le diaphragme repoussé par l'épanchement; quelques fausses membranes récentes se voient entre ce muscle et le foie.

*Thorax.* Cœur sain, rempli de caillots volumineux décolorés. Poumon gauche emphysemateux, offrant un certain nombre de lobules atteints de vésiculite lobulaire; ses bronches sont d'un rouge foncé, dépolies, pleines de mucosités spumeuses très-visqueuses.

Poumon droit refoulé en haut et en avant, carnifié dans sa cavité supérieure, et hépatisé au deuxième degré dans une portion de sa base.

Plèvre gauche parfaitement saine. — Plèvre droite offrant un épanchement énorme (5 litres au moins) de sérosité jaunâtre contenant en suspension un très-grand nombre de flocons albumineux qui lui donnent l'apparence d'un pus crémeux légèrement verdâtre. Ce liquide est renfermé dans une poche pseudomembraneuse, *sac pseudopleural*, ayant 4 à 5 millimètres dans sa plus grande épaisseur, sur la paroi costale, et d'autant plus dense et plus vasculaire qu'on l'examine plus près de la plèvre, à laquelle elle adhère assez fortement.

*Examen des côtes; premier degré de l'ostéophyte.* Pour apprécier les modifications qu'ont éprouvées les côtes, sous l'influence de l'inflammation pleurale, j'ai détaché ces os des deux côtés, afin de les soumettre à un examen minutieux et comparatif. J'ai pu constater ainsi que toutes les côtes droites, dans les points où elles étaient recouvertes par le sac pseudopleural, offraient, mais dans ces points seulement, les altérations qui suivent :

1° Quand on a enlevé la plèvre costale, qui se détache d'ailleurs assez facilement des deux côtés, on voit le périoste qui couvre la face interne de la côte malade plus coloré dans toute son étendue; il est manifestement plus vasculaire, et dans plusieurs points il paraît légèrement ecchymosé.

2° Si l'on incise le périoste selon la longueur de la côte et sur sa face interne, on le *détache* avec la plus grande facilité de toute la face interne de l'os et de son bord inférieur, jusqu'à la lèvre externe de la gouttière costale exclusivement. Il n'en est pas ainsi pour le côté sain, ni même pour la face externe de la côte malade; car si l'on cherche à décoller le périoste sur la face interne d'une côte saine, après l'avoir incisé longitudinalement et en le saisissant avec des pinces, on ne peut le détacher complètement du premier coup. Il semble se décomposer en plusieurs lamelles dont quelques-unes restent à la surface de l'os. L'adhérence est bien plus forte encore au bord interne de la gouttière costale, à cause des insertions tendineuses des muscles intercostaux internes. Du côté droit, au contraire, la plus faible traction détache entièrement le périoste, lequel ne tient à l'os que par des filaments si ténus et si faciles à rompre qu'il semble qu'en certains points le décollement ait préexisté aux manœuvres exécutées pour l'opérer.

3° Si l'on examine à contre-jour le périoste, après l'avoir détaché et convenablement tendu, on reconnaît qu'il est plus épais, plus opaque, plus vasculaire que celui de la côte saine. L'examen à la loupe donne les mêmes résultats. Il montre en outre à la surface costale du périoste un grand nombre de petits grains osseux ou demi-osseux, semblables à ceux qui, en bien plus grand nombre, couvrent la surface correspondante de la côte.

4° La face interne de la côte, dépouillée de son périoste, est d'une couleur blanc sale, et plus ou moins rouge. On y voit à l'œil nu un très-grand nombre de petites rugosités dont l'ensemble forme une couche mince de  $\frac{1}{2}$  à 1 et parfois 2 millimètres d'épaisseur. Cette couche demi-osseuse est peu consistante; on l'enlève facilement en raclant avec un scalpel ou même avec l'ongle; au-dessous, l'os est plus coloré et moins poli que du côté sain, et sa surface est creusée de petits sillons vasculaires très-fins.

5° Les coupes de l'os font voir une coloration plus foncée et une vascularisation plus grande de son tissu, lequel ne paraît pas autrement altéré et n'a pas subi l'atrophie interstitielle.

6° Les cartilages costaux n'offrent aucune altération dans leur tissu; leur périchondre, même dans les points tapissés par les pseudomembranes, n'est pas sensiblement plus vasculaire.

7° Les muscles intercostaux internes se détachent avec la plus grande facilité, à leur insertion supérieure, de la lèvre interne de la gouttière costale, en même temps que le périoste auquel ils restent fixés. Il n'en est pas de même pour leur insertion inférieure et pour celles des muscles intercostaux externes.

Les deux observations qui précèdent méritent la plus grande attention; je les ai rapportées avec quelques détails, bien qu'elles se ressemblent beaucoup, car elles se complètent et se fortifient l'une par l'autre; elles sont très-propres à mettre en évidence les conditions essentielles de la formation de l'ostéophyte, qu'elles nous offrent à son début, et à rattacher son développement à un phénomène pathologique plus général, *l'irradiation de l'inflammation* autour de son foyer.

Cette irradiation périphérique, sur laquelle je reviendrai dans un autre travail, est manifeste : nous voyons *l'inflammation pleurale* rayonner vers l'abdomen, traverser l'épaisseur du muscle diaphragme, et atteindre le péritoine qui couvre le foie; vers le cœur, traverser par continuité de tissu le feuillet fibro-séreux du péricarde, et s'étendre par continuité jusque sur son feuillet cardiaque. La vascularisation du tissu cellulaire intermédiaire, son infiltration séro-sanguine ou ecchymotique, et la présence de fausses membranes récentes sur le péritoine diaphragmatique, sur le feuillet fibreux, du péricarde et sur les points correspondants du cœur, la montrent aux yeux les moins attentifs.

Le rayonnement vers les côtes est tout aussi facile à démontrer : le tissu cellulaire sous-pleural est épaissi, infiltré d'un liquide opaque, vascularisé, ça et là ecchymosé et facile à déchirer; le périoste est, tout au moins, plus humide, plus rosé et plus opaque, quand on le regarde à contre-jour; ailleurs il est manifestement épaissi, infiltré, injecté, ecchymosé, à peine adhérent à l'os; celui-ci est déjà plus coloré à sa surface, et surtout à son intérieur.

Le premier effet de l'irritation du périoste est la facilité extrême que l'on a à le détacher de la côte, à laquelle il ne

semble plus adhérer que par une couche mince d'un liquide transparent, rosé, gélatineux; cependant il y tient encore par des filaments vasculaires très-ténus et qui se rompent sous le moindre effort.

Tel est le premier rudiment de l'ostéophyte, tel que nous le voyons sur quelques points des côtes couvertes par la plèvre enflammée.

C'est dans la couche liquide gélatineuse que se forment les premières couches osseuses, à la face profonde du périoste, entre cette membrane et la surface de l'os. Cette formation est évidente sur plusieurs côtes, où elle offre une épaisseur notable: sur celle où elle est moins apparente, on la reconnaît encore, sous forme de granulations osseuses jaunâtres, sur l'os exposé à l'air ou sur le périoste tendu et desséché. Cette préparation est quelquefois nécessaire pour démontrer les granulations osseuses qui échappent à un premier examen.

La présence de ces granulations osseuses sur le côté et sur la face correspondante du périoste prouve, à mon avis, que l'ossification se fait ici aux dépens d'une sécrétion périostique, laquelle sert de blastème aux éléments osseux.

Ces altérations, et cela est très-remarquable, n'existent pas tout autour de la côte; l'injection du périoste et son développement facile sont limités à sa face interne et à la lèvre interne de sa gouttière, c'est-à-dire aux points les plus rapprochés de la plèvre, à ceux qui reçoivent le plus directement le rayonnement de l'inflammation qui y a son siège. En effet, qu'un tissu vienne à s'interposer entre la plèvre et les côtes, il arrête, en manière d'écran, ce rayonnement inflammatoire: c'est ainsi que toute la portion des côtes couverte par les insertions du diaphragme a été préservée.

Remarquons encore que le périoste décollé entraîne avec lui l'insertion du muscle intercostal interne, ce qui donne l'explication du singulier déplacement de ce muscle.

*(La fin au prochain numéro.)*

## REVUE GÉNÉRALE.

*Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicale.*

**Rupture du sinus droit** (*Obs de — ; symptômes d'apoplexie, mort rapide*) ; par le D<sup>r</sup> F.-G.-W. Mullar. — Un tailleur âgé de 58 ans, d'une constitution médiocrement forte, abusant un peu des liqueurs alcooliques, éprouva un frisson subit au moment où il approchait de la sainte table pour recevoir la communion ; il put cependant recevoir la sainte hostie, mais il fut forcé de rentrer immédiatement à son domicile, situé à une certaine distance de l'église. En rentrant chez lui, il s'approcha du feu, se plaignit d'une vive douleur dans la tête et de ressentir comme de l'eau chaude qui coulait dans son intérieur ; presque immédiatement après, il perdit connaissance. Lorsque le D<sup>r</sup> Mullar arriva près de lui, il le trouva dans l'état suivant : pouls presque insensible, pupilles légèrement contractées ; mâchoire inférieure pendante, aspect cadavéreux ; évacuations alvines et urinaires involontaires, avec fréquentes envies de vomir ; refroidissement des extrémités et du tronc ; perte complète de connaissance. L'auteur voulut d'abord provoquer une réaction ; pour cela, il fit appliquer des fomentations chaudes et un large sinapisme sur la région épigastrique, en même temps qu'on pratiquait des frictions sèches sur le reste du corps. En quarante minutes, la réaction s'établit ; les vomissements et les superpurgations se suspendirent également. Cependant la respiration prenait d'instant en instant le caractère plus nettement stertoreux, le pouls était à peine sensible, les pupilles étaient extrêmement contractées ; les carotides étaient le siège de battements violents et bondissants ; il semblait toutefois que le cœur reçût peu de sang des parties supérieures, puisque les jugulaires n'étaient pas gorgées de sang. Une saignée du bras pratiquée immédiatement donna issue, quoique avec difficulté, à un assez grande quantité de sang ; des sangsues furent appliquées derrière les oreilles ; en même temps, on continua les fomentations chaudes et on fit des applications froides sur la tête. La saignée eut pour résultat de rendre la respiration plus facile ; la pupille droite se dilata largement, tandis que la pupille gauche resta fortement

contractée; les battements des carotides devinrent aussi moins violents. Une goutte d'huile de croton, puis un lavement purgatif, furent administrés ensuite, pour tâcher d'agir sur le tube intestinal; mais on ne put obtenir de garde-robe. Bientôt les battements des carotides devinrent plus violents, la respiration s'embarrassa davantage, et la mort eut lieu vingt-quatre heures environ après le début des accidents.

A l'autopsie, on trouva la dure-mère tendue, noirâtre, et donnant sous le doigt la sensation de fluctuation; en l'ouvrant, on vit s'échapper du côté droit 5 ou 6 onces de sang veineux noirâtre. Le cerveau était fortement congestionné, sa substance injectée d'un rouge-brun, et légèrement ramollie. En cherchant d'où pouvait provenir ce sang épanché, l'auteur ne trouva le point de départ de l'hémorrhagie ni dans le cerveau ni dans les vaisseaux artériels qui l'alimentent, mais bien dans le *sinus droit*, qui présentait, au point de jonction avec le pressoir d'Hérophile, une fissure de près de  $\frac{1}{8}$  de pouce de long, s'étendant jusqu'aux parois du torculum qu'elle intéressait. Au devant de la déchirure, le sinus était tellement rétréci par des lamelles de lymphé plastique, que le stylet ne pouvait pénétrer dans ce sens. Le pressoir d'Hérophile était distendu et dilaté au point d'avoir les dimensions d'un œuf de poule. (*The Lancet*, juin 1849.)

Nous avons fait connaître, dans ces derniers temps, plusieurs observations de rupture des artères cérébrales, de la basilaire, de la communicante de Willis, de la carotide interne; mais nous n'avions pas encore publié d'exemple de rupture des sinus. Ces ruptures sont, en effet, plus rares que l'a dit M. Serres, qui a insisté cependant sur leur production. On remarquera que cette hémorrhagie méningée n'a pas entraîné la mort subite, quoique ce soit là une terminaison assez fréquente de cette hémorrhagie; et bien que les symptômes observés dans ce cas particulier aient présenté quelques rapports avec ceux de l'apoplexie cérébrale forte, on remarquera que le malade n'a présenté aucun phénomène de paralysie, mais seulement une affaiblissement général de la sensibilité, de la motilité et de l'intelligence.

**anévrisme de la crosse de l'aorte** (*Obs. d'un double — en voie de guérison; mort par formation de concrétions sanguines dans le cœur*); par le Dr O.-B. Bellingham. — Un marin âgé de 37 ans entra à l'hôpital, le 26 octobre 1848, se plaignant principalement de dyspnée, de toux et de difficulté dans l'expectoration;

la toux était rauque, et ressemblait un peu à celle des maladies chroniques du larynx, elle était courte, pendant que l'inspiration qui la précédait était longue et bruyante; la voix était presque éteinte. Le malade accusait de la douleur à la base du cou, immédiatement au-dessus du sternum, et une douleur vers le larynx, qui augmentait à la pression; il lui était très-difficile d'avaler des aliments solides, excepté lorsqu'ils étaient très-peu volumineux; mais il n'éprouvait aucune difficulté pour avaler les liquides. La face exprimait l'anxiété; le sommeil était court, interrompu toutes les demi heures environ, par un sentiment de suffocation; le pouls, examiné aux deux artères radiales, avait la même force et la même plénitude. Le malade faisait remonter tous ces accidents à six ou sept mois: il disait avoir pris froid dans un voyage sur la Méditerranée, et qu'à la suite de ce refroidissement était survenue de la toux, suivie, deux mois après, d'un enrouement, qui ne l'avait pas quitté depuis. La difficulté pour avaler les solides et la douleur au niveau du larynx ne dataient que de quatre mois. Ce malade n'avait jamais reçu de coup sur la poitrine; en l'examinant avec attention, on découvrit une tumeur pulsatile modérément saillante, située à la partie supérieure du côté gauche du thorax, à la jonction du cartilage de la seconde côte avec le sternum, s'étendant un peu au-dessus et au-dessous de ce point, un peu douloureuse à la pression, et fournissant à la main une double impulsion bien marquée. La percussion donnait un son mat, au niveau de la partie supérieure du sternum, ainsi qu'un peu à droite et à gauche de cet os. L'auscultation faisait entendre, au niveau de la tumeur anévrysmale, un double bruit très-fort, ressemblant au double bruit du cœur. Les bruits de cet organe étaient normaux, quoique faibles, l'impulsion très-peu considérable; la respiration était bronchique, au niveau de la première pièce du sternum. Du 26 octobre au 8 janvier suivant, il ne survint pas un très-grand changement dans l'état de ce malade; il conservait sa dyspnée, sa toux, son expectoration et son insomnie; toutefois la difficulté pour avaler était moindre, et la tumeur anévrysmale semblait plutôt s'être éloignée de la périphérie que s'être portée en avant; ses battements étaient aussi moins évidents, bien qu'on perçût encore la double impulsion et le double bruit. Dans les premiers jours de février, ce malade commença à s'affaiblir; la face était anxieuse et exprimait la souffrance; la tumeur anévrysmale était à peine saillante, son impulsion peu sensible; mais la difficulté d'avaler et la dyspnée avaient augmenté; la voix était

éteinte ; la toux, courte et sifflante, était continuelle et des plus fatigantes. Les accidents continuèrent jusqu'au 19 juillet, que le malade succomba.

*Autopsie.* En ouvrant la poitrine, on aperçut le cœur un peu augmenté de volume, mais flasque et mou ; ses parois étaient couvertes de graisse ; les cavités cardiaques étaient presque entièrement remplies par de la fibrine coagulée. Quant au sac anévrysmale, qui venait faire saillie à l'extérieur, à gauche du sternum, il naissait de la portion transverse de la crosse de l'aorte, entre l'origine de l'artère innominée et la carotide gauche ; il avait le volume d'environ une petite pomme ; le sac adhérait à la plèvre gauche et aux parois de la poitrine. La seconde côte, près de son cartilage, était fortement amincie par la pression de la tumeur. A droite du sternum et au-dessous de cet os, se voyait un autre sac anévrysmal, situé plus profondément dans la poitrine, et plus volumineux que le premier. Ce sac naissait de la portion ascendante de la crosse, adhérait intimement au lobe supérieur du poumon droit, et à la trachée au niveau de sa bifurcation, laquelle était complètement aplatie par la pression. Les deux sacs anévrysmaux étaient durs et solides ; ils étaient presque entièrement remplis par de la fibrine, déposée en couches concentriques, et s'étendant presque jusqu'à l'orifice de communication du sac et de l'artère. Les couches extérieures, celles qui étaient en contact avec les parois du sac, étaient blanchâtres et décolorées ; les autres étaient plus ou moins fortement teintées de sang ; le caillot n'en était pas moins très-solide et très-dur, la crosse de l'aorte était un peu dilatée, sa membrane interne présentait de nombreuses plaques athéromateuses. (*Dublin medical press*, mai 1849.)

L'observation précédente offre l'exemple assez curieux et assez rare d'un double anévrysme de la crosse de l'aorte, en voie de guérison par la déposition de fibrine dans son intérieur. Peut-être, comme le dit M. Bellingham, la mort a-t-elle été due à la formation de concrétions fibrineuses dans le cœur ; mais la compression de la trachée, l'expectoration purulente qui existait chez ce malade, nous portent à penser qu'il a pu aussi succomber à une inflammation du tissu pulmonaire, sinon à une bronchite capillaire, toutes terminaisons très-communes en pareil cas. Nous regrettons que M. Bellingham n'ait pas donné de détails sur l'état des organes de la respiration.

**Gangrène du tissu cellulaire sous-œsophagien** (*Obs. de*



— ; *mort rapide*) ; par le Dr Dieulafoi. — L'observation suivante est un exemple probablement unique dans la science d'une mort causée par la gangrène du tissu cellulaire sous-œsophagien, dans des circonstances tout à fait extraordinaires. Voici le fait : un Anglais âgé de 66 ans arriva à Toulouse, le 26 juin 1848, à neuf heures du matin, dans un état des plus graves. M. Dieulafoi, qui l'avait lithotritié avec succès l'année précédente, fut appelé auprès de lui et constata l'état suivant : abattement profond, cris étouffés par les douleurs les plus violentes de l'épigastre. Ventre douloureux, tendu et fortement ballonné ; pouls faible, misérable ; intelligence affaiblie, mais nette ; pouls presque inintelligible. Tout ce qu'on put recueillir de sa bouche, c'est que parti de Bordeaux en bonne santé, il avait beaucoup souffert dans la diligence, et qu'il avait été tourmenté toute la nuit par des nausées et des vomissements ; ce qui l'avait obligé, à son arrivée, de demander du lait et de la magnésie calcinée, dont il faisait un fréquent usage. En vain on employa la médication la plus active à l'extérieur, la plus calmante à l'intérieur ; le bain lui-même ne put être supporté à cause de l'intensité des souffrances, et quelques heures après, le malade expirait au milieu de tous ces désordres. Une mort aussi rapide, dans une circonstance aussi extraordinaire, fit soupçonner un empoisonnement. L'autorité donna l'ordre de procéder à l'autopsie, qui fut faite le 27 juin, trente heures après la mort ; en voici le résultat : l'extérieur du cadavre ne présentait aucune lésion ; le ventre était distendu, volumineux ; les parois abdominales portaient les traces de putréfaction ; les cavités abdominales largement ouvertes, on aperçut une grande plaque gangréneuse, recouvrant une partie de la face antérieure de l'estomac, du côté du cardia et de la petite courbure. On pensa alors à un empoisonnement par des substances corrosives, et on procéda avec soin à l'ablation des organes : on constata d'abord qu'il n'y avait pas de trace de péritonite, pas même aux environs des points gangrenés ; une petite quantité de liquide séreux était épanchée dans l'abdomen ; les intestins étaient distendus par des gaz ; la surface extérieure avait la coloration normale. Le foie, la rate, les reins, étaient intacts ; aucun des organes abdominaux ne présentait de perforation. Avant de toucher à l'estomac, M. Dieulafoi voulut enlever tout d'une pièce l'œsophage : à cet effet, la poitrine fut ouverte ; le médiastin postérieur fut mis à découvert, divisé supérieurement à son point d'union avec le pharynx ; l'œsophage, détaché avec soin de la région cervicale et de la partie supérieure de la région thoracique. Mais quel fut son étonnement, lors-

que arrivé à la partie moyenne du médiastin, il trouva le tissu cellulaire qui entoure l'œsophage en arrière, et qui remplit l'espace compris entre ce conduit membraneux et la colonne vertébrale, gangrené, noir, crépitant, présentant absolument le même aspect que la plaque gangréneuse située sur l'estomac; cette gangrène occupait toute l'épaisseur du tissu cellulaire sous-œsophagien, à partir de la partie moyenne du médiastin jusqu'à l'estomac. L'aorte était saine; la mortification se continuait, en suivant la partie postérieure de l'œsophage jusqu'au cardia, où elle se confondait avec la plaque gangréneuse de l'estomac. Celle-ci, ayant à peu près la grandeur de la main, occupait le tiers supérieur de la surface antérieure de l'organe. Elle était constituée par un tissu noir, épaissi, emphysémateux, ayant tous les caractères du tissu gangréneux, jusqu'à l'odeur caractéristique. Au-dessous et tout à l'entour de cette plaque, qui s'étendait principalement du côté de la petite courbure, et un peu sur l'épiploon gastro-hépatique, le péritoine et l'estomac avaient leur couleur normale. Après cet examen extérieur, M. Dieulafoy procéda à l'ouverture de l'œsophage et de l'estomac. Son étonnement fut bien grand, lorsqu'il reconnut que la surface interne de ces organes était parfaitement saine. La muqueuse œsophagienne était blanche, ne présentait aucune trace d'inflammation, encore moins de gangrène; sa couleur et sa consistance étaient normales; il en était de même de l'estomac, dont la muqueuse bien consistante offrait à peine quelques arborisations disséminées. La cavité stomacale offrait un liquide brun peu abondant; non-seulement la muqueuse, mais les tuniques fibreuse et musculuse de l'estomac, étaient parfaitement intactes dans toute leur étendue; ce dont il était facile de s'assurer, en faisant des coupes dans les points correspondants à la plaque gangréneuse. Celle-ci, placée visiblement à l'extérieur de l'organe, n'intéressait que le tissu cellulaire sous-péritonéal, lequel était hypertrophié, par suite de sa mortification, au point de constituer une tumeur aplatie, que l'on pouvait détacher de l'estomac, sans intéresser les tuniques de cet organe. Pas de perforation de l'œsophage ni du ventricule; diaphragme sain; poumons légèrement engoués à leur partie postérieure; un peu de liquide séreux dans la cavité gauche du thorax. Cœur à l'état normal; cerveau sain dans toutes ses parties; vessie intacte, son bas-fonds divisé en cellules parfaitement distinctes; dans l'une de ces cellules, un calcul gros comme une noisette, friable, et composé principalement de phosphate de chaux. L'estomac, l'œsophage, une portion des

intestins, le foie, le cœur, furent placés dans un bocal avec les liquides contenus dans les cavités de ces organes. Ils furent remis à la justice, qui, en présence des signes nécroscopiques négatifs d'un empoisonnement, ne jugea pas convenable de faire procéder à l'analyse des substances qui avaient été remises. (*Compte rendu des travaux de la Société de médecine de Toulouse, 1849.*)

---

### Obstétrique.

**Avortement provoqué (Obs. d' — avec succès, dans un cas de rétrécissement extrême du vagin) ;** par le Dr Oldham, professeur d'accouchements à l'hôpital de Guy. — Lorsque, dans ce journal, nous avons insisté, à tant de reprises, sur l'utilité de l'accouchement artificiel prématuré, nous avons toujours dit qu'il existait un certain nombre de cas dans lesquels l'obstacle était si prononcé, que ce n'était plus l'accouchement artificiel qu'il fallait employer, mais bien l'avortement. Nous avons montré que cette dernière pratique, un peu trop répandue peut-être en Angleterre et en Allemagne, se rapportait à certains cas de rétrécissement du bassin tels que le fœtus, parvenu au septième mois, ne pourrait plus le traverser. Le rétrécissement du vagin peut-il aussi mettre un obstacle insurmontable à l'accomplissement de l'accouchement ? Peut-il être, en quelques circonstances, une indication de pratiquer l'avortement ? C'est ce qui paraît résulter de l'observation suivante : Une femme de 34 ans, qui avait eu déjà un enfant trois ans auparavant, chez laquelle le travail avait duré vingt-quatre heures et avait été terminé par la craniotomie, avait eu, à la suite, une eschare de la paroi postérieure du vagin, qui avait ouvert le rectum. Grâce aux soins qui lui furent donnés par M. Oldham, à l'hôpital de Guy, elle guérit ; mais pendant son séjour à l'hôpital, elle fut prise du typhus. Pendant cette maladie, la cicatrice de la paroi postérieure du vagin se déchira de nouveau, et les matières fécales recommencèrent à passer par le canal vaginal ; elle se rétablit de cette nouvelle maladie, et à mesure qu'elle marchait vers la convalescence, la cicatrisation de la fistule recto-vaginale faisait continuellement des progrès. Seulement la perte de substance qui résultait du sphacèle de la paroi inféro-postérieure du vagin en arrière, et en avant de la destruction d'une portion de la paroi inférieure de l'urèthre, entraîna la formation d'une bande annulaire de tissu cicatriciel très-dur, qui

rétrécit considérablement l'orifice du vagin. Cette femme quitta l'hôpital parfaitement guérie, et prévenue par l'accoucheur du danger que pourrait lui faire courir un nouvel accouchement. Elle ne tarda pas cependant à devenir enceinte, quoique la cicatrice placée à l'entrée du vagin mit certainement obstacle à la pénétration de l'organe sexuel de l'homme; elle était enceinte de trois mois, lorsqu'elle entra de nouveau dans l'hôpital. Le vagin était extrêmement rétréci, au point qu'il pouvait admettre à peine la première phalange de l'index; et sur un point, la cicatrice présentait un rebord mince et tranchant. Quelques débridements que M. Oldham pratiqua sur le tissu cicatriciel ne tardèrent pas à le convaincre que l'on ne pouvait rien obtenir de ce moyen; il se décida en conséquence à recourir à l'avortement. Dans ce but, il donna sans succès des lavements de seigle ergoté, introduisit ensuite la sonde utérine dans l'intérieur de l'organe, et lui fit exécuter quelques mouvements de rotation, sans obtenir autre chose qu'un écoulement blanchâtre et quelques douleurs dans les reins et dans le bas-ventre. L'électro-magnétisme ne réussit pas mieux: un des conducteurs étant placé sur la partie inférieure du sacrum, et l'autre sur le fond de l'utérus, on obtenait de violentes contractions des muscles abdominaux, mais rien du côté de l'organe utérin. Vingt-six jours s'écoulèrent dans ces tentatives répétées sans succès. Ce fut alors que M. Oldham se décida à ponctionner les membranes: il ne s'écoula que quelques gouttes de sang et de sérosité. Pendant cinq ou six jours, on put craindre que l'avortement n'eût pas lieu, cependant le travail se déclara, il marcha régulièrement; trois heures après, on pouvait sentir, dans la partie supérieure du vagin, le cordon ombilical et une jambe du fœtus. Pour hâter le travail, on crut devoir faire quelques tractions sur ce membre; mais il se détacha à l'articulation de la hanche. On voulut tirer sur le membre opposé, il en fut de même; le tronc du fœtus et les bras restaient seuls dans le vagin, retenus par la cicatrice; ils étaient mollassés et glissaient sous le doigt qui voulait les saisir; peu à peu cependant, on vint à bout, avec l'index, d'aplatir et d'exprimer le fœtus. Le doigt pénétra dans l'intérieur du crâne qu'il vida; à la longue, la tête et le tronc franchirent l'orifice cicatriciel, qui n'avait pas cédé le moins du monde pendant le travail. Le placenta suivit de très-près l'expulsion du fœtus; l'avortement était terminé huit heures après l'établissement des douleurs. La malade s'est parfaitement rétablie. (*London medical gaz.*, août 1849.)

**Accouchement de deux jumeaux, à vingt et un jours d'intervalle;** obs. par le D<sup>r</sup> L. Privat. Nous avons rendu compte, il y a quelques mois (*Archives générales de médecine*, 4<sup>e</sup> série, t. XVIII, p. 230), d'un travail de M. Brachet sur l'avortement partiel, dans le cas de grossesse multiple. M. Brachet avait conclu, de plusieurs observations, que, dans les grossesses multiples, un des fœtus peut sortir, et laisser l'autre fœtus se développer jusqu'à son terme. La conclusion que M. Brachet a appliquée à l'avortement peut s'appliquer aussi à l'accouchement à terme. En effet, on va voir, dans l'observation suivante, que, dans un cas de grossesse double, un premier accouchement a eu lieu, qui a amené la sortie d'un premier fœtus à terme; et que 21 jours après, un nouveau travail s'est développé et a été suivi de l'expulsion d'un second fœtus également à terme. Voici le fait: une femme de 35 ans accoucha à terme pour la cinquième fois. Le placenta fut extrait sans difficulté, cependant le volume du ventre restait le même; les lochies manquaient complètement, la dilatation de l'orifice utérin permettait de constater la présence d'un second fœtus, à l'aide du toucher; huit jours après, cette femme se levait et se livrait à la surveillance de son ménage. Le 21<sup>e</sup> jour après la couche, le travail recommença, et en quatre heures, elle accoucha d'un enfant à terme qui vit encore. Cette fois, l'écoulement des lochies survint ainsi que la fièvre de lait. Le placenta était intact et distinct. L'utérus n'était ni double ni bilobé. (*Bulletin de thérapeutique*, février 1849.)

## BULLETIN.

### TRAVAUX ACADÉMIQUES.

#### I. *Académie de médecine.*

**Discussion sur les maladies de l'utérus.** — Nouveau cas de mort par le chloroforme. — Emploi du froid comme anesthésique. — Méningite cérébro-rachidienne. — Choléra. — Suette miliaire. — Accouchement provoqué dans un cas de choléra.

Depuis la discussion sur le chloroforme, l'Académie n'avait pas encore rencontré un sujet plus digne d'une discussion approfondie et de nature à passionner les esprits académiques autant que celui qui a occupé les quatre dernières séances du mois d'octobre. Il s'agit, en effet, des maladies, ou plutôt, pour nous servir d'une expression malheureusement très-vague qui s'est reproduite trop souvent dans le débat, des *engorgements de l'utérus*. Qu'on se

reporte, en effet, par la pensée à une dizaine d'années en arrière, et on se représentera le temps où un célèbre chirurgien de la Pitié avait mis à la mode et les engorgements et un traitement spécial qu'il ne variait jamais. Par une circonstance assez extraordinaire, du vivant de ce chirurgien, la question des engorgements utérins ne se présenta pas à l'Académie de médecine, et l'on comprendra facilement que certains académiciens qui avaient combattu, soit dans leurs leçons, soit dans leurs livres, les doctrines exclusives du chirurgien de la Pitié, aient choisi la première occasion qui s'est présentée pour achever de renverser un système qui, nous devons le dire, tombait déjà en ruines et ne comptait même plus de défenseurs parmi ceux qui avaient aidé Lisfranc à le construire. Pour nous, nous avons combattu en d'autres temps le chirurgien de la Pitié dans ce que ses tendances avaient d'exclusif, et nous n'avons pas d'amende honorable à faire sous ce rapport; aussi étions-nous plus curieux de voir ce qui sortirait d'utile et de sérieux d'une discussion sur les engorgements utérins, que d'entendre des récriminations inutiles contre des doctrines décriées.

A vrai dire, nous n'avons pas été aussi bien servi que nous l'avions espéré. Nous aurions désiré surtout que la question se circonscrivît dans les engorgements utérins, qu'elle en montrât les limites, les espèces, les caractères; nous aurions voulu que les chirurgiens et les médecins expérimentés qui siègent sur les bancs de l'Académie nous eussent donné des règles de traitement appropriées à chaque espèce de ces engorgements; nous aurions voulu que chacun d'eux nous eût fait connaître d'une manière précise et à l'aide de données statistiques ce que tel ou tel moyen avait produit entre ses mains. En ce qui touche les déviations, nous aurions désiré que l'on se fût attaché davantage à rechercher l'étiologie et le mode de développement de ces dispositions vicieuses, et que l'on eût précisé les cas dans lesquels on peut attendre quelque chose des moyens mécaniques et l'époque de la maladie où ces moyens deviennent indiqués. Au lieu de cela, chacun a abordé plus particulièrement le sujet qui lui était familier, et comme résultat général, la discussion n'a pas donné ce qu'on devait en attendre, surtout au point de vue pratique. Ajoutons toutefois, pour être juste, que la discussion n'est pas terminée, que de nombreux orateurs seront encore entendus, et que, parmi ceux qui ont déjà parlé, il en est qui se proposent de prendre de nouveau la parole pour compléter leur communication.

Quelques mots d'abord sur le mémoire qui a été le point de départ de cette discussion. Ce mémoire, qui a pour titre : *Déviation et engorgements de l'utérus ; moyen nouveau pour les guérir* ; avait été adressé à l'Académie, il y a bientôt un an, par M. Baud, l'un des anciens et des plus fidèles élèves de Lisfranc. La pensée dominante de ce mémoire, c'est que *presque toutes les maladies de matrice sont sous l'influence d'un état général, et que l'état local ne doit être considéré que comme un état passif ou état secondaire*. M. Hervez de Chégoin, chargé de faire un rapport sur le mémoire de M. Baud, n'a pas fait sentir assez énergiquement à notre avis combien une telle proposition était contraire à la fois aux lois physiologiques et à l'observation des faits. M. Hervez nous a paru faire à M. Baud une concession un peu trop large quand il a admis avec lui que *beaucoup de déviations de la matrice ne sont que secondaires à un état général*. Enfin M. Hervez n'a pas fait suffisamment justice de ces trois axiomes dans lesquels M. Baud a résumé les principes du traitement des engorgements utérins : 1° « Tout traitement qui améliore l'état fonctionnel général est un pas vers la guérison ; 2° tout traitement qui a pour effet d'améliorer l'état local, au détriment de l'état général, est une aggravation de la maladie ; 3° le traitement doit être institué dans la pensée d'un état passif et mécanique de l'utérus. » Étrange aberration ! M. Baud prend pour base de son traitement l'amélioration de l'état général, avant de s'informer si cet état général n'a pas lui-même été altéré à la suite de l'état local. Comme si un grand nombre de femmes ne conservaient pas pendant un temps assez long un état général satisfaisant, tout en portant des engorgements et des ulcérations de l'utérus !...

M. Gibert a pris le premier la parole dans la discussion. On sait l'opposition que l'honorable académicien a toujours fait aux idées organiciennes, et pas n'est besoin de dire que, pour sa part, il a applaudi aux idées de M. Baud. Il a rappelé qu'il avait combattu les graves abus qui s'étaient introduits dans la pratique à la suite de l'usage si universel de l'exploration par le speculum dans toutes les maladies des femmes ; qu'il avait substitué à la médication antiphlogistique et à l'abus des caustiques le froid, les douches ascendantes froides, les bains de siège froids (véritables *antiphlogistiques*, n'en déplaise à M. Gibert) ; qu'il avait insisté sur l'erreur si générale et si répandue qui attribue une importance exagérée à des lésions presque insignifiantes du col de l'utérus. Il a ajouté que les affections utérines peuvent être rapportées à

trois sources principales : 1° les affections vénériennes ; 2° les congestions et les écoulements tenus sous l'influence d'une diathèse lymphatique ou lymphatico-nerveuse, scrofuleuse, herpétique, etc ; 3° les suites de l'accouchement qui amènent les déviations et les congestions du col, le plus souvent accompagnées de leucorrhée. Il a rappelé en terminant que les grands observateurs des 17<sup>e</sup> et 18<sup>e</sup> siècles ne faisaient jouer qu'un rôle secondaire à l'utérus, qu'ils regardaient *comme une sorte d'émonctoire critique*, dont les flux et les congestions étaient le plus souvent sous la dépendance d'un état général ; tandis que les praticiens modernes, en donnant à l'utérus un rôle prédominant et en fixant uniquement leur attention sur l'état local, sont arrivés à une pratique grosse d'abus et d'erreurs... Mais M. Gibert a oublié de nous dire ce que les praticiens des deux derniers siècles nous avaient laissé de bon, d'utile et de sérieux, sur les maladies de l'utérus, qu'ils connaissaient à peine.

La discussion allait s'éteindre, lorsque M. Velpeau a pris la parole. M. Velpeau a été un des plus rudes adversaires de Lisfranc, et comme nous nous y attendions, il a pris corps à corps les doctrines du chirurgien de la Pitié. « L'Académie va être bien étonnée, a-t-il ajouté, de ce que je vais lui dire ; mais je déclare que pour ma part je ne crois pas aux engorgements utérins. Je défie que l'on me montre un engorgement chronique de la matrice sur le cadavre. Cela prouve au moins une chose, c'est que si ces engorgements existent, ils doivent être fort rares. Comment se fait-il cependant qu'on croie encore à ces engorgements ? En voici, je crois, la raison : la matrice est sujette à plusieurs genres de déviation ; il y en a une dans laquelle la matrice est infléchie et comme coudée sur elle-même. Rien n'est plus fréquent que cette disposition, que j'ai rencontrée un très-grand nombre de fois dans ma pratique ; c'est elle qui en a imposé jusqu'ici pour de prétendus engorgements. » Du reste, M. Velpeau, sans contester qu'il y ait des indications générales à remplir, a soutenu toute l'importance des médications locales. Parlant des lésions du col de la matrice, il n'en a admis que deux espèces, les maladies cancéreuses et les végétations ou altérations granuleuses. Ces dernières, a-t-il ajouté, ne guérissent jamais que par les moyens locaux et surtout par les cautérisations avec le nitrate acide de mercure. On est aussi sûr de guérir avec leur secours les granulations utérines qu'on est sûr de guérir la fièvre intermittente avec le quinquina.

Nous renonçons à peindre l'effet de l'assertion de M. Velpeau,



niant l'existence des engorgements utérins. Au mouvement qui a eu lieu dans l'assemblée, nous avons pu comprendre que l'honorable professeur ne trouverait pas beaucoup d'académiciens de son avis, même en limitant sa proposition aux engorgements du corps, ainsi qu'il l'a fait sur l'interrogation de M. Malgaigne. Ce dernier n'a pas paru cependant fort éloigné des convictions de M. Velpeau, en ce qui touche la rareté des engorgements du corps de l'utérus; mais il a cru devoir réclamer une place pour les ulcérations, tout en ajoutant que la fréquence de ces ulcérations avait été beaucoup exagérée. Arrivant aux déviations de l'utérus, M. Malgaigne s'est étonné de l'assertion de M. Velpeau relativement à la fréquence de l'antéflexion, qu'il n'a jamais observée, tandis qu'il a rencontré quelques cas de rétroflexion. Enfin il a combattu l'assertion de M. Hervez, qui regarde la rétroversion comme plus fréquente que l'antéversion, tandis que pour sa part il n'a jamais vu de rétroversion dans sa pratique d'hôpital, et n'en a jamais rencontré dans sa pratique civile.

A M. Malgaigne a succédé M. Moreau. Je ne crois pas, a-t-il dit, qu'on puisse contester les engorgements utérins, et que ceux du corps de l'utérus en particulier soient une illusion. Quant aux engorgements du col, ils sont incomparablement plus fréquents que ceux du corps, très-fréquents même, et personne ne pourrait songer à en nier l'existence. Suivant M. Moreau, les antéversions de la matrice sont très-rares, et si l'opinion contraire est généralement admise, si l'on voit beaucoup de femmes avec des bandages à antéversion, cela tient à ce qu'on ne se rend pas parfaitement compte des dispositions de la matrice en pareil cas. Pour qu'il y ait antéversion, il faut que le col soit dirigé horizontalement en arrière, dans la cavité du sacrum, tandis que le corps est incliné en avant et dirigé vers le pubis. Or cette disposition, dont il résulte des accidents très-graves, M. Moreau la considère comme extrêmement rare, de même que l'antéflexion; pour sa part, il ne l'a pas rencontrée plus de deux ou trois fois. Il en est tout autrement de la rétroversion, qui est beaucoup plus fréquente, surtout dans l'état de vacuité, mais qui donne lieu à des accidents beaucoup moins graves que l'antéversion.

M. Jobert (de Lamballe) a combattu, comme M. Moreau, l'assertion si exclusive de M. Velpeau; il a cherché à démontrer par des preuves tirées de l'anatomie et de la physiologie la possibilité des engorgements utérins. A la vérité, l'utérus est privé de tissu cellulaire, mais sa vascularité suffit pour expliquer la formation

de l'engorgement. La pratique d'ailleurs en démontre la fréquence, surtout pour le col de l'utérus. Ne voit-on pas, en effet, un excès de volume du col, avec diminution dans sa consistance, des perforations, des ouvertures, qui donnent issue au pus ? Ces états-là ne sont pas des carcinomes, puisqu'ils guérissent. Lors donc qu'on voit un col saillant, ponctué, un écoulement muco-purulent surtout du museau de tanche, il est évident qu'il existe là un travail inflammatoire chronique qui se distingue des engorgements aigus par l'absence d'une réaction générale plus ou moins intense. Abordant la question du traitement, M. Jobert, que tout le monde sait employer le fer rouge avec un certain succès pour traiter les affections chroniques du col de l'utérus, s'est tenu dans des notions générales assez vagues. Tout ce que nous avons pu saisir, c'est que tant que l'inflammation chronique n'a point amené de transformation de tissu, on peut espérer la résolution à l'aide de moyens simples; mais que lorsque la persévérance de l'état chronique a amené cette transformation, c'est à des modificateurs directs et énergiques qu'il faut avoir recours. Restent les déviations de l'utérus. Sur ce point, M. Jobert a émis des idées assez originales qu'il est bon de faire connaître. L'antéversion est regardée comme plus fréquente que la rétroversion par quelques personnes. M. Jobert regarde ces deux déplacements comme très-fréquents, sans pouvoir établir leur fréquence relative. L'antéflexion et la rétroflexion lui ont paru aussi assez communes. Ces déviations sont-elles aussi faciles à guérir par l'emploi des moyens mécaniques que le pensent quelques personnes ? Telle n'est pas l'opinion de M. Jobert. Il doute même qu'on ait guéri réellement des antéversions et des rétroversions par le secours des pessaires et des ceintures hypogastriques. Avant de songer à faire usage d'un traitement quelconque contre les déviations utérines, il serait convenable, suivant lui, de s'occuper sérieusement de leur étiologie et de leur anatomie pathologique. Il croit que l'on peut assigner deux genres de causes aux déviations utérines : le premier genre est embryonnaire, le second accidentel ; le premier accompagné d'un vice de conformation qui lui a donné naissance ; le second appartient à des violences, à des ébranlements utérins, à des changements qui se sont opérés dans les moyens d'union et de suspension de l'utérus. Cette différence n'est pas seulement classique et importante au point de vue pratique ; elle l'est encore sous le rapport théorique. Le médecin doit donc tout faire pour savoir s'il s'agit d'une déviation qui a pris sa source dans le sein de la mère ou si elle est accidentelle. Tous les

utérus que M. Jobert a pu examiner, et qui avaient subi une déviation pendant le développement embryonnaire, offraient un changement de structure qui portait sur le tissu propre de l'organe; il a pu enlever toutes les membranes qui servent de soutien à l'utérus, sans en excepter le péritoine, et jamais la disposition vicieuse de l'organe ne s'est modifiée. Que l'utérus ait été dévié dans le sens latéral, dans le sens de sa hauteur, ou dans le sens antéro-postérieur, il a toujours trouvé sur ces déviations congéniales, avec courbure brusque ou étendue, un état atrophique ou un arrêt de développement, si l'on aime mieux, dans le sens de la courbure, tandis que la partie opposée n'offre rien de bien notable dans sa conformation. Ces changements survenus dans l'utérus sont remarquables dans les obliquités ou les déviations obliques de l'utérus. Les vaisseaux utérins qui suivent la courbure de la déviation n'offrent pas non plus le même volume que ceux qui suivent la partie opposée et convexe de l'organe. Ces obliquités et ces déviations congéniales ne produisent aucun accident jusqu'à la puberté, et il n'en surviendrait aucun si la menstruation n'était pas gênée. On comprend que si le canal utérin a conservé à peu près son calibre, la déviation ne signale sa présence par aucun symptôme; car les organes environnants se sont habitués avec l'âge à cet état de l'utérus. On comprend aussi qu'une déviation pareille rende les femmes stériles, et cause des accidents graves à l'époque de la puberté. M. Jobert a vu des femmes qui se sont trouvées dans ce cas, et qui ont dû à une grossesse la disparition des douleurs utérines. Contre ces déplacements, M. Jobert donne aux médecins le conseil de s'abstenir religieusement de l'emploi des moyens mécaniques, qui ne peuvent rien contre de pareils vices de conformation. Il a voulu soumettre des utérus ainsi conformés à l'action mécanique de deux plaques fortement serrées, et il assure qu'en enlevant l'appareil l'utérus a repris sa courbure normale; il avait eu cependant la précaution d'enlever la membrane séreuse d'enveloppe de cet organe. Les choses se passent différemment pour les vices de conformation accidentels qui reconnaissent une toute autre origine. Ici la déviation qui se fait instantanément doit être accompagnée d'accidents plus ou moins graves, par suite de la compression des organes environnants, et d'un trouble fonctionnel local et général que personne ne peut mettre en doute. On comprend que la chirurgie peut être plus ou moins utile dans ces sortes de déviations, suivant que le chirurgien est dans la possibilité d'agir sur la cause productrice, ou bien qu'il se trouve tout à fait dans l'impossibilité de l'atteindre.

M. Robert a succédé à M. Jobert. Tous ceux qui ont suivi la pratique de l'honorable chirurgien de l'hôpital Beaujon s'attendaient à une discussion approfondie des doctrines en discussion. M. Robert n'a pas voulu entrer dans le débat ; il s'est contenté de dire que la science avait besoin d'être révisée en ce qui concerne les engorgements utérins ; puis il a lu une note *sur les altérations de la membrane interne de l'utérus*. L'altération sur laquelle il a attiré principalement l'attention de l'Académie consiste dans la présence de petites tumeurs, de granulations plus ou moins confluentes, développées sur la membrane interne du corps de l'utérus, irrégulières et variables pour le volume entre celui d'un grain de millet et celui d'un pois ; elles sont tantôt blanchâtres, demi-fibreuses ; tantôt, au contraire, molles, vasculaires, semblables à un détritus de placenta. Rarement elles occupent toute la surface du corps de l'utérus ; en général, elles existent seulement dans une petite étendue, et siègent principalement sur la face postérieure de l'organe et dans le voisinage des trompes. M. Récamier a observé que la cavité utérine acquiert plus d'ampleur, et que le tissu de l'utérus lui-même semble s'amincir et s'amollir quelquefois au niveau des parties affectées. Ces granulations offrent, d'après M. Robin, la même structure fondamentale que la membrane muqueuse de l'utérus : ce sont de simples excroissances de cette membrane. Elles sont formées de tissu cellulaire en petite quantité et d'éléments fibro-plastiques encore plus abondants que ceux de la muqueuse à l'état normal. Quelques-unes parmi les plus petites sont tapissées d'une couche épithéliale semblable à celle de l'utérus ; la plupart sont en outre parcourues par un assez grand nombre de vaisseaux capillaires ; d'autres enfin contiennent un grand nombre de follicules hypertrophiés. Quelques praticiens ont élevé un doute sur leur existence, en se fondant sur ce qu'elles n'ont pas encore été constatées sur le cadavre, et que jusqu'à présent elles n'ont été recueillies qu'au moyen d'une espèce de raclage exercé sur l'utérus, à l'aide d'une ourette ; mais on a beau racler l'utérus sur le cadavre, on n'obtient jamais que des débris amorphes et très-peu volumineux. Le développement de ces granulations paraît avoir lieu quelquefois sous l'influence de causes générales qui déterminent la leucorrhée ; mais elles se manifestent surtout à la suite de l'accouchement. Les malades qui en sont affectées éprouvent des douleurs hypogastriques ou lombaires, et un écoulement utérin mucoso-purulent. Vers le milieu des époques menstruelles, les douleurs deviennent plus vives et s'accompa-

gnent d'un écoulement sanguin plus ou moins abondant, qui se prolonge parfois jusqu'à l'époque suivante. Les symptômes auxquels les granulations utérines donnent lieu sont semblables à ceux que l'on attribue généralement à l'engorgement chronique de l'utérus; il n'est donc pas étonnant que ces granulations aient été fréquemment méconnues. Souvent ce n'est qu'après avoir vainement employé les moyens que l'on croyait propres à combattre ce que l'on supposait être un engorgement de l'utérus, que l'on a été conduit à explorer la cavité de cet organe et à rechercher l'état de sa membrane interne. Les moyens généraux, si utiles dans le cas d'engorgement, n'obtiennent que peu de succès quand il s'agit de granulations; il faut ici attaquer la maladie par des moyens locaux: détruire d'abord tout ce qu'on peut attaquer par l'abrasion, modifier profondément ensuite la membrane muqueuse par l'emploi de la cautérisation. En résumé, a dit M. Robert, je crois avoir suffisamment démontré que la surface interne du corps de cet organe peut devenir le siège de granulations dues à l'hypertrophie locale de la membrane muqueuse; que ces granulations se développent le plus souvent sous l'influence des hyperémies actives dont l'utérus est fréquemment le siège; qu'elles donnent lieu à des troubles fonctionnels analogues à ceux que l'on a attribués à l'engorgement chronique du tissu normal propre de l'utérus; que cependant il importe beaucoup de les en distinguer, parce que le traitement général est insuffisant pour les guérir; qu'il faut par des moyens directs les détruire le plus tôt possible, et modifier par la cautérisation la membrane muqueuse qui leur donne naissance.

Si l'on peut reprocher avec quelque raison à M. Robert d'avoir fait un peu dévier la discussion, ce reproche ne pourra être certainement adressé à M. Huguier qui a porté la question sur son véritable terrain, celui des engorgements. Mais M. Huguier a eu le tort, à notre avis, de vouloir partir trop exclusivement du point de vue anatomique et anatomo-pathologique, de sorte qu'il est arrivé à faire des engorgements utérins un état particulier presque sans influence sur l'économie, et qu'il a effacé la partie pathologique de la discussion sous des détails fort intéressants, nous l'avouons, mais qui eussent pu trouver leur place dans une toute autre occasion. Quoi qu'il en soit, nous devons cette justice à M. Huguier, qu'il est le premier qui ait opposé à l'assertion de M. Velpeau autre chose que des raisonnements et des observations personnelles. Il a parlé, comme on dit, *pièces en main*, et ce mode de démonstration nous paraît avoir bien son mérite.

Qu'est-ce qu'un engorgement? s'est d'abord demandé M. Huguier. Il eût pu se contenter de dire, comme l'a fait M. Roux dans une des séances suivantes, que c'est une altération complexe et intermédiaire à l'inflammation chronique et à l'hypertrophie simple. M. Huguier a voulu aller plus loin : il a résumé, dans sa définition, les caractères anatomo-pathologiques, de ce qu'on s'accorde généralement à considérer comme engorgement. « C'est, a-t-il dit, l'état d'un organe, dans lequel, depuis un temps assez long, la forme est plus ou moins altérée, la consistance augmentée ou diminuée, le volume plus considérable ; les membranes épaissies, ramollies ou indurées ; les vaisseaux artériels veineux ou lymphatiques dilatés ou oblitérés dans certains points, développés jusqu'à l'exubérance hypertrophique dans d'autres ; le tissu propre, lorsqu'il en existe un, plus ou moins hypertrophié, quelquefois atrophié et ramolli ; le tout réuni par un tissu cellulaire, dont les lames sont épaissies, opaques, blanchâtres, et les aréoles remplies d'une sérosité souvent opaque, lactescente, ou d'un jaune roussâtre, en général plus épaisse qu'à l'état normal ; état qui existe sans réaction directe bien prononcée sur le reste de l'économie. » Partant de ces prémisses, M. Huguier a voulu démontrer que l'on pouvait rencontrer dans le col, comme dans le corps de l'utérus, les caractères de l'engorgement, mais avant tout, il a cru devoir jeter un coup d'œil sur les dispositions anatomo-physiologiques, qui favorisent, selon lui, le développement de cette affection. Ces dispositions sont : 1° la situation de cet organe à la partie inférieure du tronc ; 2° son isolement au milieu de l'excavation pelvienne ; 3° la laxité de ses ligaments ; 4° la surabondance de ses vaisseaux, eu égard à son volume et à ses fonctions journalières, mais nécessaire et en rapport avec l'écoulement menstruel et le développement futur de l'organe pour la gestation ; 5° la distance considérable de l'aboutissant des vaisseaux, et leur isolement jusqu'à leur arrivée dans cet organe ; 6° le mode de distribution de ses vaisseaux, les nombreuses ondulations et flexuosités, qui doivent gêner et entraver la circulation ; 7° l'adhérence des parois des vaisseaux, qui empêchent ceux-ci de revenir sur eux-mêmes, et de favoriser, par leur contractilité, le retour du sang ; 8° parmi les causes prédisposantes physiologiques, il a rangé en première ligne la congestion menstruelle, qui entretient la dilatation et l'affaiblissement des parois des vaisseaux, et qui met un puissant obstacle à la résolution complète des inflammations aiguës et des chroniques surtout de l'utérus ; 9° les nombreux et profonds changements anatomiques

et physiologiques qu'éprouve l'organe pendant la gestation, et les nombreuses maladies auxquelles cet état l'expose, ainsi que ses annexes.

A toutes ces conditions anatomiques et physiologiques, propres à favoriser l'engorgement utérin, et que M. Huguier apporte en preuve de l'existence de ces engorgements, il en est une, tirée du mode de développement de l'organe utérin, et dont l'étude, considérée par quelques personnes comme un véritable hors-d'œuvre, nous a paru assez utile à faire connaître, au point de vue des engorgements, des déviations, des incurvations de l'utérus, et des divers écoulements dont cet organe est le siège. L'utérus n'est pas, comme on pourrait le croire, un organe simple; il est composé de deux organes, qui, bien que connexes et matériellement unis, n'en ont pas moins un mode de développement à part, une organisation, des fonctions et une pathologie différentes. C'est le corps et le col, qui diffèrent si essentiellement l'un de l'autre chez les quadrupèdes. Le fait est qu'à un mois de la vie intra-utérine, on peut reconnaître le col chez le fœtus, et qu'on n'aperçoit pas encore le corps. A deux mois, le col est entièrement développé: il a la forme, la couleur et presque la consistance qu'il aura plus tard; à cette époque, le corps n'est encore qu'une membrane diaphane, de forme triangulaire, se continuant, par son sommet, avec la base du col, ou plutôt avec son sommet; car la portion vaginale est alors plus développée que la portion utérine. A la naissance, le col est encore au moins trois fois aussi volumineux que le corps; et un rétrécissement circulaire très-prononcé le sépare de cette partie, qui a la forme d'un triangle à sommet renversé, et qui est comme pénétrée par le col lui-même. Ce rétrécissement primordial, ligne de démarcation entre le corps et le col, se conserve toute la vie. M. Huguier a montré ensuite les caractères distinctifs de la membrane muqueuse du col et du corps, mince, d'un blanc grisâtre, polie, luisante, consistante, présentant un grand nombre de plicatures dans le col; lisse, unie, légèrement tomenteuse, rosée ou rougeâtre, moins consistante, malgré sa grande épaisseur, qui est de 3 ou 4 millimètres, dans le corps. Enfin M. Huguier a insisté encore sur la disposition spéciale du système capillaire de ces deux portions de l'organe utérin, et sur les fonctions qui sont dévolues à chacune d'elles.

Ces différences anatomiques et physiologiques expliquent, a ajouté M. Huguier, comment les causes morbides externes, qui agissent sur le col utérin avec tant d'activité, ont si peu de reten-

tissement sur le corps, et *vice versa* ; pourquoi les causes pathologiques internes, telles que violentes émotions, suppression brusque des règles, de la transpiration, des affections herpétiques... etc., portent principalement leur action sur ce dernier ; pourquoi l'engorgement du col de l'utérus est si fréquent, comparativement à celui du corps ; pourquoi il existe souvent seul, pendant des mois et des années, sans se propager à l'autre partie de l'organe ; pourquoi se montrent certaines incurvations, qui ont pu en imposer quelquefois pour des engorgements utérins ; pourquoi certains écoulements des organes sexuels, désignés sous l'expression générale de fleurs blanches, ont des caractères propres, une source tout à fait spéciale, dont ils ne dévient jamais ; pourquoi enfin certaines espèces de granulations ne se montrent jamais que sur le col.

M. Huguier a encore expliqué comment il se fait que l'on rencontre si rarement sur le cadavre les engorgements utérins. En effet, à moins que la mort soit très-rapide, l'engorgement de l'utérus disparaît dans les derniers instants de la vie, semblable en cela aux engorgements durs et hypertrophiques des lèvres buccales, du nez, des oreilles, des lèvres vulvaires, du prépuce, du scrotum et des jambes, que déterminent souvent les *eczéma* chroniques, le *lupus*, le *lichen agrius*, les ulcères atoniques et variqueux, les chancres indurés, et les engorgements des ganglions lymphatiques. Il n'en est cependant pas de même lorsque la mort est très-rapide. M. Huguier a conservé dans l'alcool, et a fait passer sous les yeux de l'Académie, quatre utérus engorgés, dont il a pu étudier les caractères anatomiques, et voici ce que sont, suivant lui, ces caractères :

1° Du côté de la *membrane muqueuse*, épaissement, injection, rougeur, ramollissement, quelquefois même aspect fongueux, et présence d'excroissances comparables aux fongosités mollasses et cellulo-vasculaires, qui naissent du fond des vieux cautères. Dans quelques cas, petites tumeurs de nature très-différente, qu'on a désigné sous la dénomination vague de granulations. Dans d'autres circonstances, principalement lorsque l'utérus est abaissé vers l'ouverture vulvaire, épaissement, densité plus grande, vascularité moindre, du moins à la surface. Destruction fréquente de l'épiderme, surtout sur le col et au niveau de l'orifice vaginal, développement considérable des follicules et des lacunes cylindriques tubuliformes, formant une saillie souvent très-prononcée à sa surface, hypertrophiées, irrités, sécrétant en plus grande abondance, offrant un orifice visible à l'œil nu, souvent très-agrandi et



ulcéré, avec dilatation de la cavité des follicules par des mucus (les follicules sont quelquefois enflammés sans que la muqueuse participe de l'inflammation); le tissu cellulaire, qui est dans la composition de cette membrane, ayant des fibres plus souples, plus pâles, comme empâtées, moins régulièrement disposées en fuseaux onduleux; les fibres du tissu fibro-plastique plus pâles et plus transparentes; les vaisseaux capillaires visibles à l'œil nu.

2° Du côté du *tissu propre ou charnu*, épaissement, coloration légèrement rosée, mollesse, légère infiltration, fibres plus distinctes, moins serrées; ligne de démarcation plus tranchée entre elles et la muqueuse.

3° Du côté de l'*appareil vasculaire*, artères généralement plus développées; il en est même qui offrent des dilatations très-visibles à la loupe, au niveau de leurs flexuosités. Mais les principaux changements s'observent dans les veines: la plupart sont largement agrandies; plusieurs offrent çà et là des retrécissements et des dilatations, dans lesquelles on trouve du sang fluide ou coagulé, ou bien encore de véritables concrétions fibrineuses; les vaisseaux lymphatiques plus flexueux, plus larges, se rendant dans des ganglions légèrement engorgés, plus développés qu'à l'état normal.

4° Du côté du *tissu cellulaire*, épaissement, aspect blanchâtre, perte de transparence, infiltration de sérosité, épaisse, louche, blanchâtre, rosée ou jaunâtre, quelquefois même gélatineuse, dans le tissu cellulaire situé autour du col, le long des parties latérales du corps, autour des trompes; le tissu cellulaire qui unit le péritoine au corps de l'utérus, plus épais, d'un blanc grisâtre, cachant en quelque sorte l'état hyperémique de l'organe; le péritoine lui-même plus épais qu'à l'état normal.

5° Enfin la *matière organique*, amorphe, composée de granulations moléculaires, matière qui non-seulement réunit entre eux les divers tissus qui composent l'utérus, mais encore les éléments organiques de ces tissus, beaucoup plus abondante que dans l'état normal et que dans les parties simplement enflammées.

De sorte que l'augmentation de volume, dans l'engorgement de l'utérus ou de l'une de ses parties, tient à plusieurs causes: 1° à l'augmentation de la matière amorphe, de la sérosité contenue dans les mailles du tissu cellulaire, du mucus accumulé dans les cavités de l'organe et des follicules qui le produisent, de la lymphe et du sang, contenus dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins; 2° à la présence de concrétions fibrineuses, renfermées dans les vaisseaux sanguins, plus particulièrement dans les veines;

3° à un certain degré d'hypertrophie de la plupart des tissus qui le composent.

Cette altération complexe, a dit M. Huguier, qui existe en quelque sorte d'une manière idiopathique dans les divers éléments anatomiques de l'organe gestateur, sans chaleur, sans douleur dans l'utérus, sans réaction directe sur le reste de l'économie, mérite à juste titre le nom d'engorgement, nom qui ne préjuge rien sur la nature de la maladie, et qui ne peut jeter le praticien dans une fausse voie thérapeutique. Que M. Huguier nous permette cependant une réflexion : si, comme il le dit et comme nous le pensons, l'engorgement de l'utérus est souvent la conséquence de l'inflammation de cet organe, surtout lorsque celle-ci est passée à l'état chronique, et a récidivé plusieurs fois, nous ne voyons pas pourquoi l'on ne rangerait pas ces engorgements dans la métrite chronique à laquelle ils appartiennent réellement ; et nous avons peine à croire que l'engorgement de l'utérus n'occupe, par rapport à la métrite, qu'une situation aussi peu dépendante que l'est l'engorgement du tissu cellulaire sous-cutané et de la peau, de l'érysipèle, de la lymphite et de la phlébite capillaire, auxquels succède cet engorgement. Quoi qu'il en soit, M. Huguier est le premier qui nous ait fourni, dans cette discussion, les éléments d'une statistique des engorgements de l'utérus. Sur un total de 2,527 malades qu'il a soignées, tant à l'hôpital de Lourcine qu'à Beaujon, ce chirurgien a rencontré 131 cas d'engorgement de l'utérus seuls bien constatés, et ainsi répartis : engorgements du col et du corps, 8 ; engorgements du corps seul, 13 ; engorgements du col seul, 106 ; cas indéterminés, 4

Au reste, M. Huguier pense que ce n'est pas seulement d'après le siège de l'engorgement que l'on doit classer ces affections utérines. Ainsi, en ce qui touche l'étendue, l'engorgement peut rester limité à l'utérus, ou envahir ses annexes. Ces engorgements varient encore suivant le tissu principalement altéré, et la nature de la cause qui les détermine. Sous le premier point de vue, M. Huguier en admet quatre espèces : 1° complexes, 2° fongueux, 3° œdémateux, 4° variqueux ; et suivant la nature de la cause, il en reconnaît aussi quatre espèces : 1° essentiels, 2° syphilitiques, 3° dartreux, 4° diphthéritiques. En un mot, et en renversant la proposition émise par M. Velpeau, loin de considérer les engorgements de l'utérus comme rares, M. Huguier a dit hautement que les engorgements de l'utérus, principalement ceux du col, sont, après la métrite subaiguë, la métrite chronique, et la folliculite utérine, les affections les plus fréquentes dans les grandes villes. Répondant enfin

à ce qu'avait dit M. Velpeau de l'erreur de diagnostic commise au sujet des déviations et des incurvations de l'utérus, M. Huguier a dit que l'antéflexion et la rétroflexion sont des maladies trop rares pour qu'elles aient pu être l'objet d'erreurs générales sous le rapport du diagnostic de l'engorgement utérin; et que, quant aux déviations de l'utérus, antéverson et rétroversion, ces deux affections présentent des caractères tellement distincts, qu'il faudrait plus que de la légèreté pour commettre une erreur à cet égard.

Nous avons encore entendu dans la discussion M. Rochoux et M. Roux. M. Rochoux n'a pas manqué de lancer, suivant son habitude, quelques spirituelles épigrammes aux partisans du traitement antiphlogistique; mais nous aimons mieux les bons principes qu'il a défendus au sujet de l'existence des engorgements et des ulcérations de l'utérus, aussi bien que relativement aux étranges doctrines soutenues par M. Baud sur l'inertie et la passivité de l'utérus dans l'état de vacuité. On ne saurait admettre cette opinion, a dit avec raison M. Rochoux, quand on songe aux cas très-nombreux d'accidents divers et très-graves produits par de simples déplacements de l'utérus, qu'un traitement purement local a fait disparaître.

La longue expérience chirurgicale de M. Roux, son amour de la science, son impartialité bien connue, en faisaient un juge dont les arrêts devaient avoir beaucoup de poids. M. Roux a d'abord déclaré qu'il était peu partisan des défis dans les choses scientifiques; il a rappelé spirituellement à M. Velpeau le défi porté par Pibrac au sujet de la consolidation des fragments de la rotule, celui de Delpach et d'Astley Cooper au sujet de la consolidation des fractures du col du fémur, la discussion d'Alphonse Leroy et de Baudelocque au sujet du ramollissement des symphyse du bassin; ces défis, a-t-il ajouté, ont très-souvent tourné contre ceux qui les avaient faits. Pourquoi donc, a dit M. Roux, n'y aurait-il pas des engorgements de l'utérus, c'est-à-dire un de ces états pathologiques si communs dans les autres organes parenchymateux, qui diffèrent des dégénérescences organiques comme de l'hypertrophie et de l'inflammation, qui sont quelque chose de plus que l'hypertrophie, et quelque chose de moins que l'inflammation? L'utérus ne résume-t-il pas en lui un grand nombre des conditions qui favorisent la formation de ces engorgements? On y trouve un grand nombre de vaisseaux; il est sujet à un flux périodique, et il est appelé à remplir des fonctions à la suite desquelles se manifestent fréquemment des causes d'irritation. D'un

autre côté, comment appeler un état pathologique très-fréquent dans lequel l'utérus présente un gonflement sans déviation du col, sans antéversion ni rétroversion, dans lequel cet organe est pesant, douloureux, et où il existe un écoulement séreux ou glaireux sans qu'on y voie la moindre trace de tumeur ni de désorganisation cancéreuse? Enfin le traitement lui-même ne vient-il pas témoigner de l'existence de ces engorgements? Car si l'on échoue quelquefois, on arrive assez souvent à ramener dans ce cas l'utérus à ses conditions naturelles. D'ailleurs si les occasions sont peu fréquentes de rencontrer des engorgements sur le cadavre, M. Roux peut citer cependant un exemple des plus convaincants. Séduit par les succès de M. Récamier, l'honorable chirurgien de l'Hôtel-Dieu, a pratiqué deux fois l'extirpation de l'utérus, et dans un de ces deux cas, l'utérus antéversé ne présentait pas de trace d'altération organique; c'était un véritable engorgement chronique. Maintenant reste la question de savoir si l'utérus est réellement susceptible d'antéflexion et de rétroflexion, si cet état peut avoir lieu sans déviation du col, s'il est vrai qu'on puisse confondre cet état avec l'engorgement. Pour sa part, M. Roux n'a pas vu d'autres antéflexions et rétroflexions que celles qui sont inséparables de l'anté et de la rétroversion. Toutes les fois que la matrice s'infléchit soit en avant, soit en arrière, le col est toujours plus ou moins dévié. Par conséquent M. Roux ne croit pas possible la confusion dont il a été question entre un engorgement et une inflexion simple de la matrice. M. Roux a présenté encore quelques considérations sur deux états morbides, ou plutôt deux mauvaises conformations du col de l'utérus, qui seraient, suivant lui, une cause fréquente du malaise que les femmes en éprouvent pendant la menstruation, et dans quelques cas même une cause de stérilité ou de maladies utérines, le rétrécissement du col de l'utérus et la brièveté congéniale du vagin, exposant le col au contact de l'organe génital de l'homme. Enfin M. Roux a terminé par quelques mots bien sentis sur l'inconvénient de remanier ainsi la science à des époques si rapprochées, et sur le danger que courent dans ce remaniement les découvertes ou les progrès antérieurs. A ce sujet, il a parlé de l'extirpation du col de l'utérus pratiquée dans le cas de dégénérescence cancéreuse, et il a cité deux opérations de ce genre qu'il avait faites, il y a près de vingt ans, pour des affections cancéreuses bien caractérisées chez des femmes qui se sont parfaitement rétablies et qui jouissent encore d'une santé parfaite.

Le travail du rapporteur de la commission, M. Hervez, avait

reçu dans la discussion des atteintes trop vives et trop nombreuses pour que l'honorable académicien ne crût pas devoir répondre aux objections qu'on lui avait adressées. Cette fois, M. Hervez s'est borné aux déplacements de la matrice et surtout à leur curabilité. Suivant lui, les antéversions sont plus fréquentes que les rétroversions, parce que celles-ci réclament en général une conformation particulière, une excavation du sacrum; mais elles sont moins importantes, entraînent des accidents moins grands; elles ne sont que l'exagération de la position naturelle de la matrice, et presque toujours compliquées d'abaissement. Leur réduction est facile et prompte, quand il n'y a pas de complication; mais leur tendance au retour est très-marquée. Ce retour, dans beaucoup de cas, se fait comme par un mouvement convulsif ou par une élasticité rapide. Les pessaires à cuvette et sans tige, très-utiles dans les simples abaissements sans antéversion marquée, sont insuffisants dans les antéversions avec mouvement élastique ou consécutif, parce qu'il faut quelque chose qui lutte contre ce mouvement dont on triomphe par une action prolongée dont la tige représente le point d'appui, tandis que les autres pessaires chavirent dans le vagin et sont entraînés en sens opposé à la déviation. Le diagnostic de l'antéversion paraît très-facile; il est cependant trompeur. Quand le doigt introduit dans le vagin rencontre en bas et en arrière le col de la matrice, on conclut naturellement à une antéversion, et on n'a pas la pensée d'aller au delà, tandis que c'est un peu plus haut et en arrière encore qu'existe la maladie réelle, la présence du fond de la matrice qui forme avec son col un angle rentrant inférieurement. Quant à la rétroversion, il est des femmes qui ont la matrice complètement rétroversée sans aucun accident; mais en général il existe un malaise indéfinissable, une pesanteur, une douleur au sacrum, au coecyx, si superficielle que les malades y portent la main comme pour y saisir la cause du mal, une difficulté toute particulière d'aller à la selle qui résulte de l'obstacle opposé par le fond de la matrice aux matières fécales placées au-dessus, dont le poids et les efforts de défécation augmentent encore le déplacement. Chez d'autres femmes, une sensation toute contraire, un allègement particulier et progressif, est produit par l'accumulation des matières fécales au-dessous de l'utérus, qui se relève aussi de plus en plus. La marche pénible, la station debout difficile, un tiraillement d'estomac, une défaillance imminente, et chez quelques femmes, une douleur avec paralysie incomplète dans un bras; chez la plupart, un état nerveux général, habituel,

augmenté par la fatigue au point de produire un trouble cérébral qui tient de la folie, et qui ne se calme que par la position horizontale ; tous ces symptômes trouvent leur explication dans le résultat de l'examen digital ; seulement cette tumeur placée quelquefois à moins d'un pouce de l'entrée du vagin, son volume considérable, sa consistance parfois plus marquée, sa fixité, éloignent l'idée de la matrice et font naître celle d'une tumeur accidentelle. M. Hervez a cité plusieurs observations de guérison de rétroversion à l'aide d'un pessaire redresseur de son invention. Quant aux déviations congéniales, le rapporteur pense qu'il en est d'incurables ; suivant lui cependant, les mêmes moyens ont eu le même succès dans quelques cas moins rares encore qu'on le croirait.

— M. le Dr de Confevron, médecin des hôpitaux de Langres, a adressé à l'Académie (16 octobre) l'observation d'un *cas de mort par le chloroforme*. Voici le fait : une dame de 33 ans, mère de famille, pleine de vie, d'un tempérament nerveux très-excitabile, qui avait été soumise l'an dernier avec un plein succès à l'éthérisation pour de petites opérations chirurgicales, voulut se faire extraire une grosse molaire par un dentiste, le 25 avril dernier ; mais elle désira éprouver encore les bienfaits de l'éthérisation, et pria M. de Confevron de la soumettre aux vapeurs anesthésiques. Celui-ci, malgré sa répugnance à employer ce moyen pour des opérations de peu d'importance, se crut autorisé à céder au désir de cette dame, d'autant plus qu'elle n'en avait éprouvé aucun accident la première fois qu'elle y avait été soumise. Ce médecin plaça donc sur le mouchoir de la malade un bourdonnet de coton, de la grosseur d'une noisette, imbibé de moins d'un gramme de chloroforme. Cette dame l'approcha elle-même de ses narines et le respira à quelque distance, de manière à permettre complètement le mélange de l'air aux vapeurs anesthésiques. En huit ou dix secondes, l'effet se fit sentir, et on le remarqua au clignotement des paupières. M. de Confevron indiqua au dentiste placé derrière la malade qu'il pouvait agir ; mais la patiente, qui avait l'expérience de l'éthérisation, ne se sentant pas suffisamment engourdie, repoussa la main de l'opérateur, et faisant comprendre par signes que l'immobilité n'existait pas encore, rapprocha son mouchoir de ses narines et fit rapidement quatre ou cinq inspirations plus larges. A cet instant, M. de Confevron retira lui-même le mouchoir qu'elle tenait sous son nez. Il ne la quitta guère que le temps nécessaire pour déposer ce mouchoir sur un meuble voisin, et déjà la face était pâle, les lèvres décolorées,

les traits altérés, les yeux renversés, les pupilles largement dilatées, les mâchoires contractées, la tête renversée en arrière; le pouls avait disparu, tous les membres étaient dans un état complet de résolution, et quelques inspirations éloignées furent les seuls signes de vie que donna la malade. Sans perdre une seconde, tout ce qu'il est possible de faire en pareil cas fut mis en œuvre pendant plus de deux heures et sans aucun succès: stimulation des narines avec l'ammoniaque, mouvement des bras et du thorax, insufflation répétée d'air dans la poitrine, qu'on lui fit respirer artificiellement pendant quelque temps, frictions sur le thorax, puis sur tout le corps avec l'ammoniaque, cautérisations sur la région précordiale avec des charbons incandescents, enfin courant galvanique au moyen d'une forte pile de Volta qui se trouvait fonctionner dans le voisinage. Rien ne put conjurer la mort. L'autopsie eut lieu trente-huit heures après la mort.

Les membranes du cerveau, et particulièrement les veines de la base du crâne, étaient gorgées de sang noir et fluide; les sinus de la dure-mère en étaient remplis. La substance du cerveau incisée était piquetée, et les vaisseaux capillaires ouverts par l'instrument laissaient suinter du sang noir en gouttelettes; cette substance était intacte et d'une consistance normale. De la sérosité en assez grande abondance se trouvait à la base du crâne, et remplissait le canal vertébral. Dans toutes les veines de la base du crâne, même celles d'un calibre très-médiocre, il existait une *notable quantité de bulles d'air* interceptant le liquide et faciles à déplacer. Le cœur était flasque, et une ponction pratiquée à l'oreille gauche laissa échapper du sang noir, fluide, accompagné d'un dégagement d'air par bulles. Il n'existait pas de caillots dans les cavités. Les grosses veines du tronc contenaient également une grande quantité de sang noir et fluide. Les poumons, parfaitement crépitants dans toute leur étendue, offraient une teinte gris-ardoisé qu'on retrouvait en les incisant. L'abdomen était distendu par des gaz. Les intestins ne furent pas ouverts.

M. de Confevron s'est livré, à l'occasion de ce fait, à quelques réflexions intéressantes relativement aux effets du chloroforme et au genre de mort qu'il entraîne. Les lésions cadavériques, dit-il, sont toujours les mêmes que celles de l'asphyxie: des congestions de sang noir et fluide, notamment dans le cerveau, dans les sinus et à la base du crâne, sang fluide, annonçant une profonde altération de l'hématose (action primitive des éthers, qui n'agissent sur les organes de la sensibilité que par un intermédiaire, le sang dont

ils ont empêché l'artérialisation.) Néanmoins nous devons rendre cette justice à l'auteur de cette communication qu'il n'a pas cherché, ainsi que l'ont fait quelques personnes, à ébranler l'éthérisation. La suppression de la douleur, ajoute-t-il, avec raison, est une conquête que ni la science ni l'humanité n'abandonneront jamais; des faits isolés, fussent-ils plus nombreux, ne peuvent y porter atteinte. Mais est-on arrivé sur ce point aux limites de la science et de l'expérience? Ne peut-on pas espérer rendre cette découverte plus profitable?... M. de Confevron se borne à conclure qu'en présence de pareils malheurs, il est de la plus haute imprudence de se servir du chloroforme, comme cela se pratique souvent, pour des opérations insignifiantes.

— M. le professeur Velpeau a fait suivre la communication de M. de Confevron de quelques mots sur un nouveau moyen proposé pour produire l'anesthésie, la *réfrigération*. M. Velpeau a raconté qu'un médecin anglais, M. J. Arnott, bien connu par des recherches nombreuses sur l'application des réfrigérants en médecine, avait fait devant lui quelques essais qui lui ont paru assez satisfaisants. En promenant un mélange réfrigérant, de glace et de sel marin, renfermé dans une gaze, sur une partie quelconque du corps, la sensibilité s'éteint rapidement et on peut faire des incisions sur cette partie sans que le malade éprouve aucune douleur. Mais M. Velpeau a ajouté que cette perte de sensibilité ne s'étend pas au delà des couches de la peau et du tissu cellulaire qui ont subi l'action du froid, et que dans une ablation du sein qu'il a pratiquée, la malade a commencé à éprouver des douleurs dès que le bistouri a intéressé les parties profondes et la glande mammaire. Toujours est-il, a ajouté M. Velpeau, que cette application et la congélation temporaire qui en est la conséquence donneront à la peau une insensibilité susceptible d'être utilisée dans les opérations superficielles.

— M. Gaultier de Claubry a lu (2 octobre) un rapport sur deux mémoires, de MM. Boudin et Michel Lévy, relatifs à la maladie désignée sous le nom de *méningite cérébro-spinale*. Nos lecteurs connaissent déjà le mémoire de M. Boudin, qui a paru dans ce journal; mais il n'en est pas de même de celui de M. Michel Lévy. Pas plus que son collègue de l'hôpital du Roule, l'honorable médecin en chef du Val-de-Grâce ne voit une simple phlegmasie dans l'affection pyrétiqque si grave qu'il a eue sous les yeux dans ces derniers temps. L'état morbide désigné sous le nom de méningite cérébro-spinale est pour lui l'effet d'une altération du sang avec



tendance imminente à la formation du pus; pour ce médecin, il n'existe pas un état purement phlegmasique, encore moins une phlegmasie exclusivement locale et d'une membrane séreuse en particulier. L'affection s'est présentée à M. Lévy sous trois formes principales : la forme congestionnelle, qui souvent amenait la mort d'une manière en quelque sorte foudroyante, et à la suite de laquelle l'appareil cérébro-spinal, tant le cerveau que les méninges, présentait seulement l'afflux congestionnel du sang; la forme purulente, qui, par l'ouverture des cadavres, faisait reconnaître l'existence d'une couche plus ou moins considérable de sérosité purulente, de pus même, dans le tissu sous-arachnoïdien, en même temps que dans d'autres séreuses, dans les articulations même, en un mot, une condition pyogénique non contestable; enfin la forme hydrémique, dans laquelle il constatait de la sérosité dans les ventricules de l'encéphale et dans la cavité de l'arachnoïde rachidien. Toutefois M. Lévy considère tellement la formation du pus dans la méningite cérébro-spinale comme étant le signe propre de cette dernière à l'état épidémique, qu'il ne craint pas d'avancer que les cas qui ne reproduisent pas cette purulence semblent ne pas être identiques avec cette affection et marcher accidentellement avec les manifestations. L'épidémie dont M. Lévy a donné l'histoire comprenait un espace de dix-huit mois. Dans cet espace, sur un effectif de 6,518 fiévreux, 99 cas ou  $\frac{1}{65}$  seulement se rapportent à la méningite cérébro-spinale. A dater du mois d'octobre 1847, la maladie, jusque-là non observée au Val-de-Grâce, a préludé à sa manifestation épidémique par des cas successifs, a augmenté en nombre au printemps de 1848, a diminué de fréquence pendant les plus fortes chaleurs, a augmenté de nouveau vers la fin de l'année, et s'est prolongée pendant tout le premier trimestre de 1849. Sur 99 cas de cette affection, 58 ont été suivis de la mort du sujet. M. Lévy signale les avantages qu'il a obtenus de l'emploi du calomel administré comme altérant.

— Les communications sur le *choléra* n'ont pas fait défaut ce mois-ci, pas plus que les mois derniers; mais elles se ressentent un peu de la décroissance de l'épidémie: elles sont tant soit peu ternes, tant soit peu décolorées. L'intérêt se retire véritablement de ces communications. Nous mentionnerons pour mémoire quelques communications contagionistes de MM. Dufay (de Blois), Brochard (de Nogent-le-Rotrou), Pellarin (de Givet); des notes sur diverses épidémies cholériques de MM. Pamard (d'Avignon), Saucerotte (de Lunéville), Blaud (de Beaucaire). M. le Dr Boinet, de

Fleury-la-Rivière (Marne), a adressé à l'Académie quelques détails sur la coexistence d'*épidémies de suette et de choléra*. Contrairement aux assertions de M. Lachaise, qui n'a jamais vu le choléra et la suette sévir sur le même individu, et qui, dans une localité en proie au choléra, a vu le choléra cesser, la suette étant déclarée, M. Boinet a constamment trouvé : 1° le choléra en même temps que la suette, existant simultanément (quelquefois dans la même maison, l'un avait le choléra, l'autre avait la suette); 2° il a vu souvent les individus pris de suette devenir cholériques, et les symptômes du choléra se déclarer avant que ceux de la suette fussent entièrement disparus, de façon que des malades avaient en même temps et la suette et le choléra. Jamais M. Boinet n'a observé d'individus atteints de suette après avoir eu le choléra, même dans la convalescence de cette affection. On avait aussi écrit que devant les épidémies de choléra et de suette, par exemple, les autres maladies semblaient baisser pavillon et s'arrêter tout à fait. Dans la commune de Boursault, arrondissement d'Épernay, l'auteur observe en ce moment quatre maladies bien caractérisées : le choléra, la suette, la dysenterie, et des angines gangréneuses. Enfin M. Delarue a communiqué un cas de *choléra guéri à la suite d'un accouchement provoqué artificiellement*. C'était une femme de 30 ans, enceinte pour la septième fois, et qui devait accoucher dans une douzaine de jours, lorsqu'elle fut prise du choléra. Depuis la veille, elle ne sentait plus remuer son enfant; on n'entendait plus les bruits du cœur ni le souffle placentaire. M. Delarue se décida immédiatement à provoquer l'accouchement. Pour cela, il introduisit une éponge préparée dans le canal utérin, qu'il trouva légèrement dilaté; les douleurs se développèrent après quelques heures. Alors il administra 1 gramme de seigle ergoté qui fut assez bien supporté, et la malade accoucha, dans la nuit, d'un enfant mort. A dater de ce moment, cette dame est allée de mieux en mieux, et a parfaitement guéri du choléra.— Nous avons rapporté cette observation, non pas comme exemple de l'utilité de l'accouchement provoqué dans le choléra ( nous ne saurions approuver cette méthode ), mais comme exemple de résistance de l'économie.

—L'étendue prise par la discussion sur les engorgements de l'utérus nous a obligé de remettre au prochain numéro les communications intéressantes faites par M. Grisolle, sur *l'influence de la grossesse sur la marche de la phthisie*, et par M. Legroux, sur *la compression du nerf récurrent*.

---

II. *Académie des sciences.*

Anatomie pathologique du choléra. — Composition de l'air expiré et calorification chez les cholériques. — Présence du sucre dans la sueur des cholériques. — Colonisation algérienne. — Amaurose, signe de la néphrite albumineuse. — Traitement de la fièvre typhoïde par la glace. — Muscles des valvules de l'aorte et de l'artère pulmonaire. — Traitement des anévrysmes par la galvano-puncture. — Amputations des membres. — Ligature des artères. — Génération. — Assainissement de la Sologne.

L'Académie des sciences a reçu, le mois dernier, un assez grand nombre de communications médico-chirurgicales, dont quelques-unes d'un assez grand intérêt; mais, avant tout, réglons nos comptes avec les communications relatives au choléra. Ces communications, nous nous plaisons à le reconnaître, ont été beaucoup moins extraordinaires que celles que l'Académie était habituée à recevoir dans ces derniers temps. Nous en mentionnerons trois: d'abord celle de M. le professeur Coze, de Strasbourg, qui a signalé comme une manifestation à peu près constante dans les cadavres des cholériques, même pendant la période algide, la constriction du canal thoracique, du canal cholédoque, des uretères, de la vessie, du rectum. En outre, dans sept autopsies, ce médecin a constaté un caractère commun, la présence du sang dans la portion du canal thoracique qui vient aboutir à la sous-clavière gauche. Partant de ce point, le professeur de Strasbourg s'est demandé si l'on ne pourrait pas expliquer par la suspension du cours de la lymphe résultant de la constriction du canal thoracique les principaux caractères anatomiques et pathologiques du choléra: la consistance et l'accroissement de la pesanteur spécifique du sang des cholériques, la quantité considérable de liquide blanc, ressemblant à de l'eau de savon ou de riz, qui se trouve dans le canal alimentaire, et la quantité énorme des granulations intestinales visibles à l'œil nu, granulations que l'auteur a retrouvées, comme M. Lévy, dans la muqueuse pulmonaire. M. Coze a cherché encore à établir que, s'il y a suppression de certaines sécrétions, telles que les urines, la sueur, il n'existe qu'une simple rétention des sécrétions alcalines, la bile, les sécrétions laiteuses et pancréatique. — M. Doyère a présenté la suite de ses recherches sur la composition de l'air expiré et sur la calorification des cholériques, dans lesquelles l'auteur annonce que, sous le rapport de l'air expiré et de la calorification, le choléra présente deux périodes essentiellement distinctes: l'une qui comprend toute la période algide et celles qui la précèdent, dans lesquelles l'acide carbonique expiré tombe à 10 ou 20 pour 100, et la température s'abaisse; l'autre, la période de réaction ou même la période mortelle, dans laquelle la proportion d'acide carbonique revient au chiffre de 25 pour 1,000, et la température s'élève, même lorsque les individus doivent mourir, même quelquefois après la mort. Chez une femme morte depuis six heures, l'intérieur du bassin offrait une température de 41,7, c'est-à-dire supérieure à l'état normal. — Enfin M. Poirson, interne de la Salpêtrière, a annoncé qu'il avait con-

staté de nouveau le fait annoncé par M. Doyère de la *présence du sucre dans la sueur des cholériques*. Chez une femme de 60 ans, placée à l'infirmerie de la Salpêtrière dans le service de M. Barth, M. Poirson a recueilli, à l'aide de petits tampons de coton très-propres, sur le front et sur les tempes, une sueur visqueuse des mieux caractérisées. Cette sueur, reprise par l'eau distillée et traitée par le tartrate de potasse et de cuivre précipité, puis redissous par la potasse, a réduit à 100 degrés une quantité d'oxyde de cuivre assez abondante pour ne pas laisser douter que la viscosité dépendait de la présence du sucre.

— MM. V. Martin, médecin à l'hôpital du Dey, et E. Foley, médecin à l'hôpital civil d'Alger, ont adressé à l'Académie des sciences (1<sup>er</sup> octobre) un grand travail intitulé : *Histoire statistique et médicale de la colonisation algérienne*. Dans ce travail, les auteurs se sont posé quelques-uns des problèmes suivants : De quels éléments divers et à travers quelles vicissitudes s'est successivement recrutée, depuis 1830, la population de cette contrée ? jusqu'à quel point la population européenne s'est identifiée avec le sol et naturalisée ? quelle a été sur la race indigène l'influence de la colonisation française et du développement progressif des Européens ? quelle a été sur les familles émigrantes et sur la viabilité de leurs enfants l'action des causes plus ou moins délétères émanées du climat et du sol ? quels sont, sous les rapports de l'hygiène et d'après l'expérience acquise, les moyens les plus capables de protéger la colonisation ? ce qui enfin, pour l'avenir et au point de l'aptitude de l'Européen, mais surtout du Français, à vivre et à se perpétuer dans le pays, il est permis d'augurer des résultats jusqu'à présent obtenus. MM. Martin et Foley ont divisé leur travail en deux parties : la première comprend la statistique comparée de la population d'Alger, l'autre est relative à celle des nombreux villages groupés autour de cette capitale. Dans cette seconde partie de leur travail, les deux auteurs ont examiné : 1<sup>o</sup> quelles sont, en Algérie, les causes générales des maladies qui naissent sous l'influence de l'agriculture et du climat ? 2<sup>o</sup> s'il y a eu, depuis l'occupation, progrès dans l'état sanitaire des populations des campagnes ; 3<sup>o</sup> enfin quels sont les moyens de préserver les colons des maladies auxquelles les expose le travail du sol sous ce climat. Voici, sur ces diverses questions, les conclusions générales par lesquelles les auteurs résument le résultat de leurs recherches : Les premiers travaux d'installation, aussi bien dans les villes que dans les campagnes, ont été, en Algérie, généralement préjudiciables à la santé des Européens. Les causes à l'influence desquelles ils ont succombé résident, les unes dans le climat, les autres dans le sol, d'autres enfin sont imputables aux colons eux-mêmes. Les maladies dues au climat seul ont produit sur les Européens une mortalité peu supérieure à celle de France ; mais les maladies dues au sol ont trouvé, dans le défaut d'acclimatement, indépendamment même du danger de l'arrivée récente, et dans les conditions matérielles et morales du colon, des auxiliaires puissants qui, en exagérant la gravité des accidents, ont porté les décès à un chiffre très-considérable. Les maladies du climat sont seules permanentes,

jamais celles qui ont pour cause l'insalubrité du sol sont essentiellement transitoires et amovibles. Contre celles-ci le dessèchement et la culture, contre celles-là un peu d'hygiène, et elles seraient toutes prévenues ou amoindries. La mortalité européenne a éprouvé dans sa marche, depuis la conquête, une décroissance progressive manifeste, quoique lente. Ce résultat, d'abord peu favorable si l'on ne consulte que le principe brut, prend une signification beaucoup plus satisfaisante si l'on a égard aux circonstances au milieu desquelles il s'est accompli. Prétendre que le rapport de la mortalité des Européens d'Afrique à leur population restera ce qu'il est aujourd'hui ne serait pas logique. En effet, puisque l'étude et l'appréciation des faits constatent, jusque dans ces dernières années, une mortalité de moins en moins considérable, il est évident qu'avec la continuation des travaux agricoles, qui partout ont eu pour résultat ultérieur l'abaissement du chiffre des décès, on verra se multiplier les chances, nous voulons dire les preuves, de l'acclimatement de la race européenne, et par conséquent l'aptitude hygiénique de celle-ci à faire de l'Algérie une colonie agricole.

— M. Landouzy a adressé à l'Académie (8 octobre) un mémoire *sur la coexistence de l'amaurose et de la néphrite albumineuse*. Parmi les signes propres à annoncer la néphrite albumineuse dès l'origine, M. Landouzy place l'amaurose, qui suit, suivant lui, de la manière la plus précise toutes les phases de l'albuminurie. Sur 15 cas de maladie de Bright des mieux caractérisés, l'auteur en a observé 13 dans lesquels l'affaiblissement de la vue commença, cessa, diminua ou reparut avec l'albuminurie. Chez aucun malade, il n'a existé de trouble appréciable de l'ouïe, de l'odorat, du goût, de la parole ou de l'intelligence; chez aucun malade, il n'existait d'altération appréciable de l'œil ou de ses annexes. Les lésions anatomiques constatées dans quatre autopsies n'ont différé en rien de celles qui sont signalées par tous les observateurs. La diminution de l'albumine et des globules du sang affaiblit-elle dans ces cas l'énergie de l'innervation? La présence de l'urée dans le torrent circulatoire ou dans les humeurs de l'œil produit-elle une action altérante sur les milieux transparents, sur les nerfs ganglionnaires ou sur les nerfs sensoriaux?... En résumé, dit M. Landouzy, 1° l'affaiblissement de la vue est un symptôme presque constant de la néphrite albumineuse; 2° il annonce la maladie comme signe initial avant l'invasion des autres accidents; 3° il disparaît et revient en même temps que le dépôt albumineux des urines; 4° il doit porter à considérer la néphrite albumineuse comme le résultat d'une altération du système nerveux ganglionnaire.

— M. le Dr Wanner a adressé à l'Académie (8 octobre) un mémoire *sur le traitement de la fièvre typhoïde par l'emploi seul de la glace à l'intérieur, donnée dès le début et sans discontinuité*. Suivant l'auteur, si l'on n'a pas obtenu de l'emploi de la glace, dans le traitement de la fièvre typhoïde, des résultats toujours satisfaisants et toujours concluants, cela tient à ce que l'on n'a pas mis dans son emploi une gradation méthodique. M. Wanner fait avaler au malade, toutes les minutes ou toutes les deux

au plus, un morceau de glace de la grosseur d'une dragée, ce qui représente environ un verre ou un verre et demi d'eau par heure. Lorsqu'il est parvenu à obtenir le retour de la peau à sa température normale, quoiqu'il n'y ait plus de froid et qu'alors le malade éprouve un dégoût marqué pour la glace, il la continue cependant encore, suivant la gravité des cas, soit pendant douze heures, soit vingt-quatre heures. Pendant ce traitement, le malade ne doit prendre aucune espèce de boisson, ne doit être soumis qu'à l'usage seul de la glace. Afin de combattre la céphalalgie et d'empêcher les complications cérébrales, il prescrit l'usage d'un oreiller de crin ou de paille d'avoine, il fait passer fréquemment sur le front une éponge imbibée d'eau froide à la température de la glace fondante. Le malade prend également, toutes les six heures, un demi-lavement d'eau froide; tous les deux jours, il est mis, pendant une heure, dans un bain à 27 degrés. Depuis trois ans qu'il emploie cette médication, M. Wanner dit avoir guéri *tous* les malades, sans exception, auxquels il a donné des soins, quelques-uns *en vingt-quatre heures*, d'autres *en quarante-huit heures*, d'autres enfin *en cinq ou six jours* au plus tard. — Nous regrettons de le dire, mais des résultats aussi extraordinaires auraient dû être appuyés sur autre chose que sur une simple assertion. Ce qui nous porte à croire que l'auteur n'a pas eu à traiter le plus souvent de véritables fièvres typhoïdes, c'est ce qu'il dit des *éruptions* en décrivant l'état de ses malades : « Chez *quelques* malades, j'ai pu remarquer *quelques* plaques lenticulaires, mais je n'ai jamais pu apercevoir aucune trace de sudamina. » M. Wanner oublie probablement toute la valeur des plaques lenticulaires dans le diagnostic différentiel des fièvres typhoïdes et de certains états fébriles mal définis qui se rapportent à la fièvre continue simple, à la synoque.

— M. Roux a présenté, au nom de M. Monneret (15 octobre), une note *sur la structure et la physiologie des valvules de l'aorte et de l'artère pulmonaire*. Cette note se résume dans les propositions suivantes : Les valvules sigmoïdes sont, comme les autres valvules du cœur, des membranes pourvues de muscles distincts capables de les mouvoir, de les tendre, et de concourir ainsi à la circulation du sang; elles en ont deux : le premier se compose de faisceaux de fibres très-développées et visibles à l'œil nu; les unes, au nombre de quatre à cinq, partent de l'angle supérieur de la valvule, et descendent pour s'entre-croiser sur le raphé avec les fibres situées de l'autre côté, ou sur un second repli, qui se trouve au-dessous du bord libre; les autres fibres, plus courtes, se dirigent en travers dans toute la largeur de la valvule; ce muscle a pour fonction de relever les valvules, de les rapprocher de la paroi artérielle, et de les soutenir quand elles sont abaissées. Le second muscle, formé de fibres verticales et parallèles, s'étend du bord libre de la valvule à son bord adhérent; les fibres sont serrées, plus fines que celles de l'élévateur, très-rapprochées, et nombreuses à la partie inférieure, au-dessous du nodule d'Aranzi; il sert à abaisser la valvule, et contribue, avec la contracture synergique de l'élévateur, à la maintenir dans une situation fixe. Les fibres de l'élévateur, que M. Monneret a étudiées au microscope avec des grossissements

faibles et avec des grossissements très-forts, lui ont offert une structure tout à fait semblable à celle des muscles de la vie organique, c'est-à-dire des fibres cylindriques et entièrement lisses. Il est assez singulier de voir, immédiatement à côté des fibres striées du tissu musculaire cardiaque, les fibres lisses dont se compose le muscle des valvules. Les fibres musculaires de l'abaisseur sont également lisses et semblables aux précédentes; toutefois elles sont plus fines, plus serrées, et se rapprochent beaucoup des fibres que l'on trouve dans la tunique des artères, des grosses veines, et de quelques autres tissus contractiles. Les auteurs qui ont étudié le mode suivant lequel l'orifice aortique est oblitéré disent que les valvules semi-lunaires se recouvrent par leurs bords, et que les tubercules d'Aranzi servent à boucher l'ouverture qui reste au centre de l'aorte. Le jeu de ces soupapes est tout à fait différent, et n'a pas été suffisamment compris. Les valvules semi-lunaires sont fortement relevées par la contraction du muscle transversal, qui agit en même temps et dans le même sens que les ventricules du cœur; il contribue activement à la propulsion du sang, et à expulser toute la quantité de ce liquide qui est contenu dans les cavités semi-lunaires et la portion correspondante de l'aorte. Le muscle abaisseur, antagoniste du précédent, fait redescendre la valvule, qui obéit d'ailleurs à la poussée du sang. Le nodule d'Aranzi est un corpuscule fibreux, situé sur le bord libre ou la face ventriculaire des valvules; il sert de point d'attache pour les fibres musculaires, et donne plus de force au bord libre de la membrane valvulaire. On peut enlever le nodule sur les valvules sans que celles-ci cessent pour cela de fermer l'ouverture aortique; la contraction synergique des parois artérielles prend une certaine part, quoique indirecte, à l'occlusion de l'aorte. En effet, pendant la diastole ventriculaire, le sang qui presse le bord des valvules et des sinus de l'aorte tend à rapprocher les parois de ce vaisseau de son axe central, en même temps que les tuniques artérielles se contractent synergiquement : ces deux causes rendent plus facile et plus intime l'accolement des faces ventriculaires des valvules.

M. Magendie a fait suivre cette communication de quelques remarques. Suivant lui, il n'y a dans la communication de M. Monneret qu'un seul fait nouveau, c'est celui de l'existence de deux muscles pour chaque valvule; mais ce fait, l'honorable académicien a peine à le croire exact : le jeu des valvules n'y gagnerait rien; au contraire, il ne saurait qu'y perdre; les valvules sigmoïdes remplissent complètement leur orifice oblitérant après la mort; leur vitalité n'ajouterait donc rien à leur usage. Quant à l'existence de fibres, on a pu en constater facilement la présence, il y en a également dans les artères et dans les veines; mais il y a loin de la présence de ces fibres à la démonstration de muscles qui auraient pour fonctions de relever ou d'abaisser les soupapes qui se meuvent parfaitement sous la pression ascendante ou descendante du sang. M. Magendie a terminé en engageant M. Monneret à s'assurer, par les moyens connus, si les fibres qu'il a décrites sont réellement de nature musculaire et contractile.

— M. Pétrequin a adressé (14 octobre) de *nouvelles recherches*

*sur le traitement de certains anévrysmes, à l'aide de la galvano-puncture.* Dans ce travail, M. Pétrequin a fait connaître un nouveau cas de succès chez un homme de 29 ans qui portait un anévrysme faux consécutif au pli du bras, suite d'une saignée malheureuse et de la piqûre de l'artère brachiale. L'opération fut pratiquée de la manière suivante : M. Pétrequin implanta dans la tumeur quatre fines épingles d'acier à tête en spirale : savoir, deux au côté externe et deux au côté interne; il se servit d'une pile à colonnes de quarante-cinq éléments, chaque élément ayant environ 7 centimètres de côté; elle était chargée avec une forte solution de sel ammoniac. Les épingles se trouvaient aux quatre angles d'un carré qu'on eût pu décrire dans l'aire de la tumeur, et convergeaient vers le centre sans s'y rencontrer; les fils conducteurs étaient tenus en les isolant dans une étoffe de soie, et s'engageaient par leur bout dans la tête à spirale des épingles. Un aide comprimait l'artère brachiale. M. Pétrequin mit le pôle zinc en communication avec l'aiguille supéro-externe et le pôle cuivre avec l'aiguille supéro-interne. Après trois minutes d'action, la tumeur commençait à s'ouvrir; il fit descendre le pôle zinc sur l'aiguille inféro-externe. Après trois nouvelles minutes, il transporta aussi le pôle cuivre sur l'aiguille inféro-interne, et enfin il rencontra le pôle zinc sur l'aiguille supéro-interne pendant trois autres minutes, de manière à croiser ainsi la direction des courants, sans changer toutefois leur nature. La pile avait agi pendant douze minutes en tout. La tumeur était généralement dure, mais un peu moins dense en haut, ce qui décida l'opérateur à appliquer encore l'électricité sur les deux aiguilles supérieures pendant deux minutes. L'opération eut un succès complet. La galvano-puncture à courants continus fut très-bien supportée par le malade, qui souffrait particulièrement quand on changeait les conducteurs de place. Les épingles furent enlevées; une vessie pleine d'eau froide appliquée sur le pli du bras, et un compresseur placé sur l'artère brachiale, mais seulement par mesure de précaution; car la tumeur ne présentait plus de pulsation ni de soulèvement. Trois jours après, on enleva le compresseur; au 9<sup>e</sup> ou 10<sup>e</sup> jour, les piqûres laissèrent suinter une matière sanieuse et putride, et se transformèrent en ulcérations que l'on pansa avec le vin aromatique. Les battements reparurent dans la radiale d'abord, puis dans la cubitale. Dix-huit jours après l'opération, l'anévrysme n'existait plus, bien qu'il eût offert avant l'opération le volume d'un œuf de poule. Un mois après l'opération, la guérison était complète : les battements étaient rétablis non-seulement dans la radiale et la cubitale, mais encore dans toute la continuité de la brachiale, qui avait été précisément oblitérée dans une étendue de plusieurs travers de doigts.

— M. le professeur Sédillot, de Strasbourg, a présenté (22 octobre) un mémoire *sur les amputations des membres*, faisant suite à une précédente communication sur le même sujet. L'auteur a rappelé que dans son premier travail il avait établi la possibilité de sauver un plus grand nombre d'amputés par la méthode et par les principes dont l'expérience lui a démontré la supériorité.



rité; que sur douze amputations signalées dans ce premier travail, il n'avait compté qu'un revers, tandis que la mortalité des amputés est estimée aux deux tiers, à la moitié, ou seulement au tiers des opérés, dans les statistiques les plus favorables. Pendant l'année scolaire 1848-1849, le même chirurgien a pratiqué encore dix amputations d'après la même méthode: à savoir, 2 de cuisse, 2 de jambe, 1 de bras, 2 d'avant-bras, 1 partielle du pied, 2 de phalanges; et sur ce nombre, il n'a perdu qu'un malade, l'amputé du pied, mort d'infection purulente; les neuf autres ont été sauvés, de sorte qu'en récapitulant les résultats de ces deux années de sa pratique, M. Sédillot n'a perdu en réalité que 2 amputés sur 22; et encore la mortalité a-t-elle porté sur les amputations réputées généralement le moins graves. Sur 6 amputés de la main et du pied, 2 ont succombé; tandis que 16 autres grandes amputations, 3 de la cuisse, 8 de la jambe, 2 du bras, 3 de l'avant-bras, n'ont pas donné un seul décès.

—M. le professeur Sédillot a communiqué, dans la même séance, un mémoire *sur la ligature des artères*, destiné à réhabiliter la méthode de Celse, qui consiste, comme chacun sait, à faire la section des artères dans l'intervalle de deux ligatures, dans le traitement des hémorrhagies et des anévrysmes. M. Sédillot a résumé son travail dans les conclusions suivantes: 1° la méthode de Celse, que l'on doit considérer comme la plus ancienne, a dû être le résultat d'une expérience longtemps répétée; elle a été donnée à juste titre comme la plus recommandable et la meilleure; 2° cette méthode, qui n'a jamais été abandonnée jusqu'ici, a été longtemps la seule employée; elle n'a été mise momentanément en oubli que par des opérateurs qui avaient une conviction toute personnelle de la supériorité des procédés auxquels ils avaient recours; 3° Celse avait déjà indiqué les principaux avantages de la méthode: la rétraction des vaisseaux, leur occlusion plus facile, leurs adhérences plus complètes; 4° nos expériences ont montré que la rétractilité des artères transversalement divisées était très-considérable, et que les conséquences de cette propriété étaient: l'épaississement des parois, le moindre calibre de la cavité, et le retrait du vaisseau dans sa gaine; les rapports de la ligature avec des tissus sains; de moindres probabilités d'hémorrhagies par défaut d'adhérences et par formation d'ulcérations suppuratives; 5° les hémorrhagies primitives ne peuvent avoir lieu à la suite de ligatures bien appliquées avec des fils cirés ordinaires; 6° les hémorrhagies comminutives sont moins fréquentes, et il est beaucoup plus facile d'y remédier.

—M. Delfraysse, ancien médecin des armées, à Cahors, a soumis à l'Académie (22 octobre) quelques observations assez surprenantes relativement à la *génération des oiseaux et des mammifères*. Suivant lui, il résulterait de diverses expériences d'accouplement tentées sur des espèces différentes que le premier accouplement donne la vie, et que les suivants sont destinés à transmettre les couleurs du mâle aux petits; car plus les accouplements sont multipliés, plus est complète la ressemblance des petits avec les parents.

## VARIÉTÉS.

— Le 5 de ce mois, a eu lieu la séance solennelle pour la rentrée de la Faculté de médecine de Paris. Le discours a été prononcé par M. le professeur Denonvilliers. Consacré tout entier à l'éloge du professeur Blandin, que la mort avait récemment enlevé à la Faculté, ce discours, dont la lecture a duré plus de deux heures, a constamment soutenu l'attention de l'auditoire et excité de fréquents applaudissements. C'est une œuvre remarquable, qui méritait tout le succès qu'elle a eu, et à laquelle une lecture reposée ne pourra que gagner de nouveaux suffrages. Un style élégant et solide, des pensées élevées, une appréciation juste, et toujours exprimée avec délicatesse, du caractère et du talent de l'étudiant, du praticien, du savant, du professeur; des anecdotes touchantes, très-bien amenées, qui animent et justifient le panégyrique: telles sont les principales qualités qui nous ont frappé dans cette étude curieuse et finement suivie de la vie et des travaux de Blandin.

M. Bérard, doyen de la Faculté, a pris ensuite la parole, et dans une allocution pleine de grâce et d'esprit, qui a su fixer encore l'attention si longtemps tendue de l'auditoire, il l'a entretenu des réformes prochaines que devaient subir quelques-unes de nos institutions médicales, et de la part que la Faculté, et en particulier le doyen, prenaient à ces projets d'une révision depuis si longtemps attendue et toujours éloignée; il a franchement exprimé son opinion sur le principe tutélaire du concours, sur l'exercice illégal de la médecine, et le charlatanisme, sur les deux ordres de médecins, dont il réclame l'abolition, lui président des jurys médicaux, enfin sur l'abus de liberté d'enseignement. Dans la dernière partie de son discours, M. Bérard a félicité les élèves de leur belle conduite pendant la dernière épidémie, et a dignement glorifié les victimes de leur dévouement. Il a annoncé les justes récompenses que le gouvernement préparait pour tous ceux qui s'étaient signalés dans ces tristes circonstances.

Ce discours a été souvent interrompu et a été suivi de nombreux applaudissements, qu'ont de nouveau provoqués une lettre de M. le professeur Dumas. Le nouveau ministre s'excuse de ne pouvoir assister à la séance, où il s'était proposé comme un devoir de se rendre pour remercier, au nom du gouvernement, les élèves de leur conduite courageuse, digne et éclairée, à l'occasion du choléra. «Je me sens heureux, dit M. Dumas avec une exquise délicatesse, d'avoir à prendre part, pour mes premiers actes, à des mesures destinées à leur témoigner tout ce que la reconnaissance de la France désirerait faire pour eux. Il ne m'est pas défendu, en les préparant, de me souvenir que je suis toujours leur professeur et leur ami.»

Après le discours de M. Bérard, les divers prix ont été proclamés.

---

les traits altérés, les yeux renversés, les pupilles largement dilatées, les mâchoires contractées, la tête renversée en arrière; le pouls avait disparu, tous les membres étaient dans un état complet de résolution, et quelques inspirations éloignées furent les seuls signes de vie que donna la malade. Sans perdre une seconde, tout ce qu'il est possible de faire en pareil cas fut mis en œuvre pendant plus de deux heures et sans aucun succès: stimulation des narines avec l'ammoniaque, mouvement des bras et du thorax, insufflation répétée d'air dans la poitrine, qu'on lui fit respirer artificiellement pendant quelque temps, frictions sur le thorax, puis sur tout le corps avec l'ammoniaque, cautérisations sur la région précordiale avec des charbons incandescents, enfin courant galvanique au moyen d'une forte pile de Volta qui se trouvait fonctionner dans le voisinage. Rien ne put conjurer la mort. L'autopsie eut lieu trente-huit heures après la mort.

Les membranes du cerveau, et particulièrement les veines de la base du crâne, étaient gorgées de sang noir et fluide; les sinus de la dure-mère en étaient remplis. La substance du cerveau incisée était piquetée, et les vaisseaux capillaires ouverts par l'instrument laissaient suinter du sang noir en gouttelettes; cette substance était intacte et d'une consistance normale. De la sérosité en assez grande abondance se trouvait à la base du crâne, et remplissait le canal vertébral. Dans toutes les veines de la base du crâne, même celles d'un calibre très-médiocre, il existait une *notable quantité de bulles d'air* interceptant le liquide et faciles à déplacer. Le cœur était flasque, et une ponction pratiquée à l'oreillette gauche laissait échapper du sang noir, fluide, accompagné d'un dégagement d'air par bulles. Il n'existait pas de caillots dans les cavités. Les grosses veines du tronc contenaient également une grande quantité de sang noir et fluide. Les poumons, parfaitement crépitants dans toute leur étendue, offraient une teinte gris-ardoisé qu'on retrouvait en les incisant. L'abdomen était distendu par des gaz. Les intestins ne furent pas ouverts.

M. de Confevron s'est livré, à l'occasion de ce fait, à quelques réflexions intéressantes relativement aux effets du chloroforme et au genre de mort qu'il entraîne. Les lésions cadavériques, dit-il, sont toujours les mêmes que celles de l'asphyxie: des congestions de sang noir et fluide, notamment dans le cerveau, dans les sinus et à la base du crâne, sang fluide, annonçant une profonde altération de l'hématose (action primitive des éthers, qui n'agissent sur les organes de la sensibilité que par un intermédiaire, le sang dont

Peu de temps après la publication de ce décret, la commission qui y avait concouru présentait au ministre de la guerre le règlement qu'elle avait eu mission de rédiger. Mais cette constitution du corps des officiers de santé paraît déjà menacée, avant d'être établie. Aujourd'hui, par suite d'une délibération de l'Assemblée nationale, le règlement sur le service de santé, destiné à rendre exécutoire le décret du 3 mai, est renvoyé à l'examen du Conseil d'État. Bien qu'il ait été dit que l'Assemblée n'entendait en rien arrêter l'exécution du décret, on a confondu l'un et l'autre acte, et l'on assurait qu'un nouveau projet de loi et un règlement d'administration étaient préparés. C'est en vue d'éclairer les pouvoirs de l'État et l'opinion publique que l'auteur du livre que nous annonçons a pris la plume. Qui plus que lui, par sa longue expérience et sa haute position dans le Conseil de santé, avait autorité pour le faire.

Suivant le titre de son livre, M. Bégin expose dans autant de sections ce qu'il appelle le passé, le présent et l'avenir du service de santé militaire. Il le montre d'abord, dans une première période, commencée à Henri IV et Sully et terminée à 1792, s'improvisant pour satisfaire à des besoins momentanés, puis devenant permanent et acquérant graduellement un degré tel de stabilité et d'extension, qu'il n'avait plus que des améliorations secondaires à subir. Dans la seconde période du passé, qui s'étend de 1792 à 1834, l'auteur distingue trois époques : la première, celle de la République proprement dite, où un sentiment nouveau préside à l'institution du service de santé, celui du devoir que contracte l'État de donner aux militaires malades ou blessés tous les soins que réclame leur situation ; où le personnel de ce service est incorporé à l'armée, considéré comme militaire, assimilé, dans sa hiérarchie encore mal déterminée, à des grades correspondants de la hiérarchie militaire ; une seconde époque, qui commence avec l'an IV une série continuée pendant dix-huit ans de dispositions réglementaires dépourvues de base législative, se modifiant, s'annulant, se contredisant les unes les autres, et aboutissant enfin à l'appauvrissement extrême, si ce n'est à l'anéantissement, du service de santé militaire ; une troisième en 1814, où commence et se poursuit avec persévérance un travail de reconstruction, qui relève ce service et le fait entrer dans une voie de progrès.

Dans la deuxième partie de son livre, M. Bégin aborde l'état présent du service de santé militaire, qu'il date de la loi du

19 mai 1834, loi qui fit cesser la situation anormale résultant, pour le corps des officiers de santé, de la négation ou de la reconnaissance incomplète de son caractère militaire dans l'armée. Cet état actuel du service de santé est, suivant lui, caractérisé par une perfection rare de toutes les parties du matériel qui lui est affecté, par une réglementation méthodique et minutieuse de ses actes administratifs, mais qui laisse à désirer dans son principe et dans beaucoup de ses détails, en ce qui concerne le corps des officiers de santé; enfin relativement à celui-ci, par la seule apparence d'une constitution distincte, et en réalité par une subordination contre nature aux fonctionnaires de l'intendance militaire. Avant de montrer ce que cet ordre de choses a de vicieux, M. Bégin expose dans ses divers détails l'organisation du service militaire, ce qui concerne la situation, la hiérarchie des officiers de santé, leur avancement, la composition et les attributions du conseil de santé, les écoles d'instruction et de perfectionnement, le service des hôpitaux, le service dans les corps de troupes et en campagne, l'uniforme, la solde, la discipline, la subordination, les punitions.

M. Bégin montre très-bien, à notre avis, jusqu'à quel point sont peu sauvegardés, sous le régime actuel, la dignité, les intérêts des officiers de santé, et jusqu'à quel point même sont compromis les intérêts du service public. Le service de santé est en quelque sorte abandonné sans surveillance et sans direction médicale supérieure sur toutes les parties du territoire; car le Conseil de santé n'a d'autre autorité que celle qui ressort d'attributions consultatives; c'est cette imperfection d'organisation que les meilleurs esprits ont proposé depuis longtemps de faire cesser par la création de Principaux-inspecteurs. En outre, les importantes fonctions dévolues aux officiers de santé, qui, indépendamment du traitement purement médical, président au régime hygiénique du soldat, à l'opération du recrutement, etc., ces fonctions exigent une indépendance personnelle et scientifique entière, ou du moins qui ne relève que du corps lui-même. Où les officiers de santé, dit avec raison M. Bégin, puiseront-ils l'assurance nécessaire pour remplir consciencieusement ces devoirs divers, s'ils sont sous la dépendance de tout le monde, et particulièrement de ceux qui tiennent dans leurs mains leur sort, leur avancement? N'est-ce pas un régime monstrueux que celui où des hommes comme Desgenettes, Larrey, Broussais, auraient pu être condamnés aux arrêts et même à la prison par un sous-inten-

dant militaire? Les intérêts personnels des officiers de santé sont-ils plus garantis que leur dignité? Pas davantage. La carrière qui leur est ouverte, telle que la détermine et la limite la répartition hiérarchique de 1841, n'est en rapport ni avec les autres carrières, ni avec les travaux et sacrifices de tous les genres que nécessite l'obtention du grade de docteur, ni enfin avec les services exigés.

C'est cet état d'imperfection dans l'organisation du service de santé militaire que tend à réformer le décret du 9 mai 1848, non encore déclaré exécutoire, et c'est dans les conséquences des dispositions de ce décret que M. Bégin voit et trace ce qu'il appelle l'avenir du service de santé. Quant au décret qui était, dit-on, menacé d'être réformé, l'auteur soutient qu'il doit être seulement le point de départ de dispositions réglementaires. Le décret étant une loi, il n'est besoin d'aucune loi nouvelle pour le rendre exécutoire, et pour consacrer de nouveau la hiérarchie des grades et leur assimilation, la constitution des officiers de santé en un corps distinct, l'application à ce corps des dispositions du décret du 24 messidor an XII, et les attributions du conseil de santé des armées. Le décret du 3 mai est complet en lui-même; il renferme tout ce qui est du domaine de la loi. Ce qu'il laisse en dehors doit, comme détail, appartenir au règlement (1).

L'auteur établit ensuite les propositions fondamentales qui doivent suivant lui présider à la rédaction de ce règlement, et qu'il résume ainsi : « La pensée dominante de la réglementation future, comme celle qui a présidé à la nouvelle constitution légale du corps des officiers de santé militaires, doit être une pensée de progrès, en harmonie avec l'esprit libéral de nos mœurs et de nos institutions. Il s'agit de pratiquer enfin des améliorations indiquées par l'expérience depuis près d'un siècle, réclamées avec instance par l'opinion publique, et devenues indispensables pour remédier aux difficultés croissantes du service. En accordant aux officiers de santé une considération effective, à laquelle ils ont tant de titres

---

(1) D'après ce qui nous a été rapporté des dispositions bienveillantes de M. le général d'Hautpoul, nouveau ministre de la guerre, à l'égard des officiers de santé, et surtout des idées élevées de ce ministre sur les matières administratives, il y aurait lieu d'espérer qu'on ne reviendrait pas sur l'organisation du service de santé constituée par le décret du 3 mai.

par la nature et l'importance de leurs services, la législation attirera et retiendra dans les rangs de l'armée une foule d'hommes distingués qui ne cherchent pas y entrer, ou qui s'en éloignent bientôt. La carrière du service de santé étant assez honorable et assez belle pour satisfaire de légitimes ambitions, il deviendra possible de rendre plus sévères les épreuves pour y être admis, plus fortes les études nécessaires pour y prendre rang, plus difficiles les examens et concours institués pour l'obtention des grades; et l'on arrivera ainsi à y élever de plus en plus le niveau de l'instruction, du travail et de l'utilité.»

Ces mots remarquables, qui terminent le livre, donnent très-bien idée de la manière de l'auteur. Quoique fait pour la circonstance, l'ouvrage de M. Bégin restera comme traité historique des institutions de la médecine militaire en France. L'art avec lequel y sont groupées les différentes matières, le talent d'exposition et de discussion qui y est déployé, lui impriment un intérêt qui subsistera après la solution des questions examinées. Toutefois il est un point sur lequel nous nous permettrons une légère critique: nous reprocherons à l'auteur d'avoir un peu trop resserré son cadre, il nous semble que son livre et son sujet y eussent gagné, s'il avait présenté un état comparatif du service de santé chez les principales nations étrangères. Peut-être plus d'une opposition aurait mis en relief les avantages et les inconvénients des divers systèmes. M. Bégin paraît croire, il est vrai, que sauf quelques améliorations de détail, l'organisation du service de santé militaire en France laisse peu à désirer. Nous ne pensons pas qu'il en soit tout à fait ainsi, et entre autres questions qui pourraient être soulevées, nous demanderions si les fonctions des officiers de santé de différents grades sont réparties de la manière la plus avantageuse au service; si le mode d'admission dans le corps est le plus convenable; si surtout ces écoles spéciales d'instruction, qui furent des institutions si utiles dans le temps où l'enseignement public de la médecine présentait un état déplorable, ne sont pas aujourd'hui, à côté des facultés, des établissements superflus, etc. En dehors de ces cas, que nous n'avons pas du reste la prétention de décider, nous adhérons pleinement aux opinions de M. Bégin, et nous rendons de nouveau hommage au mérite éminent de son livre.

# ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.

---

*Décembre 1849.*

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX.

---

RECHERCHES ANATOMIQUES, PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES, SUR LE FOIE ;

*Par le Dr ROCHOUX, membre de l'Académie de médecine, agrégé libre de la Faculté de médecine de Paris, etc.*

Un des premiers en date comme en mérite, parmi les anatomistes modernes, Glisson, a porté sur l'étude du foie une lumière à peu près inconnue jusqu'à lui. Il en a décrit les vaisseaux, les nerfs, les parties membraneuses, presque avec autant d'exactitude qu'il est possible de le faire actuellement, et s'est élevé, relativement à ses fonctions, à des idées dont chaque jour confirme la justesse (1). Il ne restait plus à Malpighi qu'à découvrir la structure du parenchyme hépatique, considéré comme organe sécréteur de la bile. Il s'est livré à l'accomplissement de cette tâche (2), de manière à laisser bien peu à faire à ceux qui sont venus ou viendront encore après lui.

---

(1) *Anatomia hepatis*. — (2) *Exercitationes de viscerum structura, de Hepate* ; in-folio.



Pour l'illustre anatomiste, le foie est essentiellement composé d'un nombre très-considérable de petites granulations polyédriques, à faces polygonales, généralement hexagones, qui constituent chacune un petit organe sécrétoire, pourvu d'un canal excréteur, possédant ses vaisseaux et ses nerfs préliminairement ramifiés dans la capsule de Glisson (1). Cette découverte, à peine annoncée, fut à peu près unanimement acceptée par les anatomistes. Ruysch lui-même l'accueillit d'abord, mais il ne tarda pas à la combattre. Il prétendit, s'appuyant sur des injections bien capables de masquer la véritable structure des organes, que la portion glanduleuse décrite par Malpighi n'était autre chose qu'une apparence trompeuse due à des entre-croisements vasculaires très-variés, en un mot, que les *prétendues* glandes (il les appelait ainsi) n'étaient qu'un lacs de vaisseaux, ne laissant apercevoir aucun tissu particulier (2). Boerhaave eut beau prendre la défense de l'anatomiste italien (3) ; les opinions de Ruysch n'en allèrent pas moins, gagnant chaque jour du terrain, et le vieil injecteur, arrivé à l'âge de 80 ans, put se vanter d'avoir vu mourir tous ses antagonistes, à la réserve d'un seul, et se glorifier d'un triomphe (4) que Haller lui-même a cru

---

(1) *De Hepate*, in-fol., cap. 2, p. 61.—(2) Après avoir dit, à diverses reprises, que les granulations glanduleuses ne sont autre chose que des vaisseaux pelotonnés (*Thesaurus anatomicus*, I, p. 21 ; thes. II, asser. 3, p. 26 ; thes. III, n° 3, note 2, p. 11 ; thes. VII, n° 2, p. 4), Ruysch s'exprime une dernière fois, de la manière suivante, sur ces petits organes : « Ad quas *pretensas* glandulas non alluunt vasa sanguifera, uti in definitione asserunt auctores, sed sunt vasa ipsa, uti sæpius dixi, non autem particulares particulæ, glandularum nomine appellendæ » (*Thesaurus anatomicus*, X, n° 77, p. 16).

(3) *Opusculum anatomicum ; de Fabricia glandularum in corpore humano*, p. 1 à 44, in thes. X.

(4) « Omnes hos, mors dudum, ne uno magis superstite, eriquit, concedente mihi vitam hucusque sanam, et hoc in arte

définitif (1). Tout le contraire est cependant arrivé. De nos jours, l'opinion de Malpighi a trouvé, dans les travaux les plus capables de faire autorité, une confirmation, une démonstration qui la place au nombre des vérités les mieux acquises à la science.

Ferrein peut revendiquer une bonne part dans l'initiative de ce retour à la vérité. En effet, malgré sa prétention de se placer comme médiateur entre Malpighi et Ruysch, il était réellement, à son insu, de l'opinion de ce dernier, puisqu'en définitive il rapportait à des entre-croisements de vaisseaux les deux substances, *corticale* et *médullaire*, dont il disait le foie composé (2). Mais dans ses dissections il lui était arrivé de voir le parenchyme de cet organe se résoudre en une sorte de poussière grenue, qu'il aurait volontiers considérée comme l'élément glanduleux, si l'extrême finesse de cette poudre (il en comptait plusieurs milliers de grains dans quelques millimètres cubes) ne l'eût fait renoncer à cette idée (3). Cependant elle était la vraie, car la granulation hépatique est composée de parties élémentaires, de *granules* plus petits encore que ne le supposait Ferrein; ils constituent, réunis en un certain nombre, les grains ou

« exercenda quotidie occupatam, Deo, quem precor, prohibeat simili  
« agitari stimulo novos, ne in se ipsos plus quam in me peccent,  
« per suos animi affectus » (*Opusc. anat., de Glandul. structura, etc.*  
*Epist. ad Boerhaavium*, p. 51, in thes. x).

(1) *Element. physiol. corporis humanis*, t. II, p. 375, et t. VI, p. 519. Haller annonce en outre que, vers la fin de sa vie, Boerhaave avait fini par abandonner l'opinion de Malpighi sur la structure des glandes, pour se ranger à celle de Ruysch (*Element. physiol.*, etc., t. II, p. 395). Mais le passage sur lequel l'illustre physiologiste base son assertion a trait à la structure glanduleuse attribuée au cerveau par Malpighi, et non aux organes sécrétoires glanduleux (*Prælectiones academicæ*, t. II, p. 498).

(2) *Mém. de l'Acad. des sc.*, 1749, *Sur la structure des viscères nommés glanduleux*, etc., p. 491 et 519. — (3) *Op. cit.*, p. 497.

granulations auxquels Malpighi donnait le nom d'*acini* (1).

Les travaux les plus récents et les plus estimés sur la structure du foie ne sont guère favorables à cette manière d'en envisager l'organisation. Mais en anatomie, les questions se décident par la vue des objets et non par l'autorité des auteurs. Je pourrais donc, sans plus de façon, me contenter de décrire ce qui se voit, si par égard pour des peines bien inutilement perdues, il ne me semblait convenable de montrer à quelles causes est due ce fâcheux résultat, espérant par là éviter pareil mécompte à l'avenir.

On me permettra bien sans doute de passer sous silence les auteurs qui, à la suite de Ferrein (2), ont, comme Antenrieth et son élève Mappes, Meckel, MM. Bouland, Audral, etc., admis deux substances dans le foie (3); Muller les a réfutés d'une manière à rendre toute discussion à ce sujet parfaitement inutile (4). Mais cela ne l'empêche pas d'appartenir, avec beaucoup d'autres, à une école qui, par ses idées systématiques, oppose de lourdes entraves au progrès de l'anatomie de structure, qu'elle a pourtant à cœur de favoriser, au moins à en juger par le nombre et l'étendue des

(1) *Opera omnia, de Hepate*, cap. 2, p. 59.—(2) *Mém. de l'Académie des sciences*, 1749, p. 419. — (3) *Quelques considérations sur la structure du foie et du rein* (*Journ. compl. des sciences méd.*, t. XII, p. 223 et 224, année 1822) et Muller, *de Glandularum secernentium*, etc., p. 83. La manière dont Meckel décrit la substance jaune du foie (*Manuel d'anatomie descript.*, etc., Breschet et Jourdan, t. III, p. 451 et 452) prouve qu'il a pris pour telle le tracé des aréoles membraneuses qu'une coupe nettement faite à travers l'épaisseur de l'organe laisse toujours voir autour des granulations dont se compose la substance rouge. Les autres partisans des deux substances, sans en excepter Ferrein, se sont sans doute laissés prendre à cette apparence. — *Considérations sur un point d'anat. path. du foie. Mém. de la Soc. méd. d'émul.*, t. IX, p. 177. *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 584.

(4) *De Glandularum secernentium penitiori structura*, p. 83 et suiv.

travaux auxquels elle se livre avec une ardeur des plus louables. Cette école, en effet, croit, comme article de foi, à l'existence de la cellule en tant qu'élément de l'organisme animal (1); elle pense encore qu'une cellule ou quelque chose d'approchant constitue la partie essentielle, fondamentale, de tout organe sécrétoire. Or, le rôle attribué à la cellule, sous l'un et l'autre rapport, son existence même en tant que base de la texture organique, animale, sont des conceptions aussi chimériques que l'organologie de Gall (2), dont j'ai eu occasion de démontrer ailleurs toute la vanité (3).

L'anatomie comparée a sans doute encore plus nui à l'étude de la structure des organes de l'homme, car le temps passé à scruter les viscères des animaux a été autant de temps dérobé à l'étude des siens, que le médecin doit surtout s'attacher à connaître, comme le fait très-bien observer Ruysch, ajoutant avec raison que les analogies, les données anatomiques de tout genre, au moyen desquelles on s'imagine pouvoir éclairer l'anatomie humaine, sont tout aussi difficiles à obtenir chez les animaux que chez l'homme, et sont en outre, pour la plupart, fort loin de présenter une exactitude irréprochable (4). Elles l'offriraient d'ailleurs, que leur utilité n'en serait pas plus grande pour celui qui, sentant tout le prix du conseil d'Horace, s'efforce d'arriver promptement au but : *semper ad eventum festinat* (5). A quoi bon de pareils circuits? Autant vaudrait astreindre un voyageur pressé de connaître Rome à commencer par une longue tournée en Chine.

(1) Wolf, *Theoria generationis*. Raspail, *Nouveau système de chimie organique*. Bischoff, *Traité du développement de l'homme*. Henle, *Traité d'anatomie générale*, etc.

(2) *Anatomie du système nerveux en général et du cerveau en particulier*. — (3) *Recherches sur l'apoplexie*, 2<sup>e</sup> édit., p. 394 et 406; *Arch. génér. de méd.*, 2<sup>e</sup> série, t. XIX, p. 18. — (4) *Opusculum anatomicum*, in thes. x, p. 69; de *Glandul. struc.*, ad Boerhaavium. — (5) *De Arte poetica*.

Quant aux nerfs du foie, Glisson ne s'était pas borné à en connaître les distributions, à peu près aussi bien qu'on puisse le faire; il avait de plus, sur le rôle qu'ils jouent dans la sécrétion biliaire, des idées plus justes et plus avancées que Haller, Bichat, et beaucoup de nos contemporains.

2° *Partie membraneuse.* Glisson a connu la portion membraneuse du foie aussi bien et peut-être mieux que Laennec, qui se borne à dire, au sujet de ce point d'anatomie: « Le péritoine ne revêt pas immédiatement le foie. Une membrane assez mince quoique ferme, qui lui est unie par un tissu cellulaire plus ou moins serré, le sépare de ce viscère. Cette membrane, après avoir recouvert toute la surface du foie, s'enfonce dans son tissu en fournissant des gânes à tous les vaisseaux qui s'y distribuent. L'une de ces gânes, commune à la veine porte et aux vaisseaux biliaires, constitue la capsule de Glisson » (1). Cette description laisse, comme on va voir, beaucoup à désirer.

La membrane propre du foie, de même que celle de la rate, est de nature fibreuse, c'est-à-dire uniquement formée par l'entre-croisement de ces filaments déliés dont le tissu dit cellulaire est entièrement composé. Peut-être est-elle un peu moins dense, offre-t-elle moins de force et de résistance, à volume égal, qu'une membrane fibreuse bien caractérisée. Du reste elle ne se borne pas à fournir une enveloppe au foie; elle pénètre dans toute l'épaisseur de son parenchyme, se partageant dès la surface, comme dans l'intérieur de l'organe, en un nombre très-considérable de lamelles ou de cloisons,

---

foie. Voy. *Arch. génér. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, t. X. *Annales des sciences naturelles*, ann. 1848, p. 113. — Quelles que soient la beauté et la valeur des injections faites par les auteurs cités ci-dessus, les injections et les admirables planches de Ruysch ne perdent rien à leur être comparées (*Thesaurus anat.*).

(1) *Journal de méd. chirurg.*, etc., t. V. *Lettre sur les tuniques qui enveloppent certains viscères*, etc., p. 541 à 542.

épaisses au plus de  $^{\text{mm}} 0,2$ , qui s'entre-coupent dans tous les sens, de manière à comprendre entre elles des locules ou des petites aréoles polyédriques, d'environ  $^{\text{mm}} 1,5$  de diamètre, à parois planes, polygonales, logeant chacun un grain glanduleux. De son côté, la capsule que Glisson a le premier bien fait connaître, les anatomistes ses prédécesseurs, entr'autres Waleus (1), s'étant contentés de le mentionner, contribue pour une grande part à former cette trame aréolaire; voici comment.

Vraiment née du péritoine, si l'on veut entendre par là qu'elle se continue avec lui, elle se continue également avec la membrane d'enveloppe (2). Elle est en outre particulièrement destinée à former la gaine qui renferme la veine porte, l'artère hépatique et les canaux biliaires, et les maintient, pendant tout leur trajet, libres d'adhérences avec le tissu du foie, les distinguant ainsi des vaisseaux d'où naissent les veines caves hépatiques, qui, comme elles, adhèrent intimement à ce tissu. Enfin cette union, cette fusion de la capsule de Glisson avec la membrane d'enveloppe, continuée partout où pénètrent des vaisseaux sanguins, produit le canevas aréolaire auquel le foie doit sa figure déterminée et sa consistance comme organe. Toutes ces particularités de structure se vérifient de la manière suivante.

Si l'on examine attentivement à la loupe, ou simplement à l'œil nu, la surface d'un foie de porc, on y distingue aisément une foule de petites aires généralement hexagones, circonscrites par des lignes droites ou légèrement courbes, d'un gris perlé, résultant de la rencontre des cloisons des locules avec la membrane d'enveloppe, et traçant ainsi la figure de la facette du grain glanduleux contiguë à cette membrane.

---

(1) *Epist. de motu chili*, etc., in *Spigelii Opera*, t. I, partie II, p. 84.

(2) *Anatomia hepatis*, p. 99 et suiv.

On peut déjà se faire par là une idée de la structure aréolaire, membraneuse intérieure, qu'il est, comme on va voir, bien facile de démontrer directement. Pour cela on enlève, avec un scalpel bien tranchant, un petit copeau, à la surface du foie, d'un millimètre ou deux au plus d'épaisseur au centre, et nécessairement beaucoup plus mince vers sa circonférence. On le place sur le porte-objet, la surface extérieure en bas, et ratisant doucement l'autre avec le dos du scalpel, on en détache sans peine tout le tissu hépatique qui s'y trouve. On distingue alors nettement une foule de petites alvéoles accolées les unes aux autres, ayant pour fond la membrane d'enveloppe, et pour côtés les cloisons membraneuses dont le tracé se laissait voir extérieurement.

Si, au lieu de prendre un copeau de parenchyme à la surface, on l'enlève sur une coupe faite à travers l'épaisseur de l'organe, on obtient par le même procédé une portion membraneuse qui, sur chacune de ses faces, présente des alvéoles ou des cellules plus ou moins complètes, en un mot un vrai canevas aréolaire, spongieux, et ayant quelque chose de l'aspect des vésicules pulmonaires. Cette analogie, au reste, est loin d'être complète, car les cellules ou aréoles membraneuses du foie ont près de dix fois le diamètre des vésicules pulmonaires. D'un autre côté, elles sont dépourvues des larges ouvertures de communication qui existent entre toutes les cellules aériennes, et semblent former des cavités entièrement closes. Cela cependant ne saurait être, puisque chaque locule doit avoir une ouverture pour laisser passer le canal excréteur du grain glanduleux qu'il contient. Il doit en avoir également pour le passage des divers vaisseaux qui se rendent à ce grain ou en partent. Mais la petitesse est sans doute aussi le trajet oblique des conduits à travers les cloisons loculaires, puis l'affaissement de ces cloisons sur elles-mêmes, quand on place une portion de canevas membraneux sur le porte-objet, empêchent d'en voir, au microscope comme à la vue simple,

les orifices, qui ne s'aperçoivent pas davantage en examinant, suspendue dans un verre d'eau bien limpide, une portion du tissu aréolaire convenablement préparée.

A cela près, tout ce qui vient d'être décrit se voit aisément et par un procédé bien simple sur un foie cru. Par la coction, le tissu de cet organe est susceptible d'acquérir une grande fermeté et même une véritable dureté. On peut alors en couper aisément des tranches aussi minces qu'on le désire. On trouve là un nouveau moyen de voir fort distinctement le trait bien arrêté que forment les cloisons en s'entrecoupant suivant des lignes à peu près droites. On peut encore, après avoir déchiré un morceau de foie cuit, et en ratissant la surface de la déchirure avec le scalpel, en détacher des granulations dans toute leur intégrité. Dans ce cas, leur forme polyédrique, leurs facettes à lignes exactement tracées, se montrent de la manière la plus évidente. Enfin on parvient assez souvent à partager ces granulations en quatre ou cinq portions également à facettes planes, et présentant ordinairement sur un de leurs points des débris de vaisseaux ou de tissu cellulaire en forme de pédicules; mais on ne voit rien de distinct au delà, car la coction durcit et dénature le parenchyme en collant réellement ensemble ses parties constitutives, qui, pour être bien étudiées, exigent un foie cru.

3° *Parenchyme ou tissu propre du foie.* Cédant aux suggestions de l'anatomie comparée, qui lui avait montré le foie de divers animaux manifestement formé de lobes, de lobules, et de granulations ou grains glanduleux, Malpighi admettait la même composition pour le foie humain (1). Il croyait à l'existence de lobes et de lobules que personne n'a vus ni ne verra jamais, et dont il n'aurait certainement pas eu l'idée, s'il se fût borné à l'anatomie de l'homme. Chez lui, en effet, les divisions rudimentaires de la masse du foie, sans

---

(1) *Opera omnia, de Hepate*, cap. 2, p. 59 à 60.



en excepter même la grande scissure, sont, à vrai dire, superficielles, et n'empêchent pas une coupe faite, n'importe dans quel endroit, à travers l'épaisseur de cet organe, de présenter partout le même aspect, la même homogénéité de structure, la même continuité, comme disait Glisson (1), c'est-à-dire une masse, un ensemble de granulations, d'un rouge allant du rose sale mêlé de jaune jusqu'au brunâtre, contenues une à une dans un locule, et ayant de 3 à 4 millimètres cubes de volume.

Elles sont d'une très-grande mollesse, peut-être même plus grande que celle de tout autre organe sécréteur, le testicule excepté; de sorte que, comme le fait observer Glisson, le parenchyme hépatique serait incapable de résister aux frottements, à la pression des organes, avec lesquels il est en rapport de contact, s'il n'était efficacement protégé par la résistance du tissu fibreux, dans lequel il se trouve contenu (2) et comme moulé. Grâce à cet abri, la structure délicate du grain glanduleux se maintient dans un état d'intégrité parfaite qui laisse voir, quand on l'observe au microscope, sous des grossissements de 150, 400 et 800 diamètres, les particularités suivantes.

Toute granulation que l'on cherche à séparer en petits fragments, à l'aide d'aiguilles bien pointues, se résout en une poudre fine, dont les innombrables parcelles, vues séparément une à une avec le plus faible des trois grossissements, sont transparentes, d'un blanc d'argent mat; mais réunies à d'autres, présentent une couleur d'autant plus rapprochée de celle de la granulation, qu'elles sont agglomérées en plus grand nombre.

Sous un grossissement de 400 diamètres, ces parcelles ou

---

(1) *Anatomia hepatis*, p. 93.

(2) *Op. cit.*, p. 288.

granules, tout en gardant la même couleur, se dessinent en corpuscules aplatis, assez réguliers, presque deux fois aussi longs que larges, de figure polygonale à six côtés au plus, sur laquelle on distingue un grand nombre de petits points saillants, fort brillants, s'annonçant déjà sous le premier grossissement, puis des tracés tortueux dans leurs intervalles. Bien rarement on aperçoit, sur un point quelconque de la circonférence de quelques-uns de ces granules, une sorte de court pédicule. Enfin, avec le grossissement de 800 diamètres, la surface du granule semble toute recouverte ou formée par des ondulations tortueuses, vermicellées, dont l'arrangement se voit mieux qu'il n'est susceptible d'être décrit (1).

Mesurés sur l'échelle micrométrique, après avoir été dessinés à la chambre claire, ces granules ont moyennement en

---

(1) M. Mandl a dessiné sous forme de corpuscules arrondis, offrant au centre une forte élévation, entourée à distance de petits points ronds, l'élément dont il suppose le parenchyme du foie composé. Bien entendu, il voit une cellule avec noyau et nucléole dans cette disposition, qui n'est pas sans analogie avec ce que présentent les granules du foie de mouton. (*Manuel d'anat. gén.*, p. 466, et pl. iv, fig. 16.) M. Boucher, d'Amiens, lui, représente cet élément par des vésicules piriformes, à large goulot, remplies de grains arrondis, ajoutant les avoir trouvées une fois gonflées sans qu'il lui ait été possible depuis de revoir la même chose (*Recherches sur la struct. des organes de l'homme*, p. 106, et fig. 100). Évidemment on reconnaît là, de même que dans la poudre mentionnée pour la première fois par Ferrein (*Sur la Structure des viscères glanduleux*, p. 497; *Histoire de l'Acad. des sciences*, année 1749), les granules ci-dessus décrits. Reste à savoir qui, de ces observateurs ou de moi, a mieux vu ce qu'ils sont. En attendant, je dirai qu'en les supposant creux, ils auraient à eux tous une surface intérieure de 195,900,000 millim. carrés; par conséquent 1857 fois aussi considérable que celle trouvée pour les canaux du testicule, par Krauss (voy. Mandl, *Manuel d'anatomie générale*, p. 448), et 112,4 fois aussi grande que l'étendue de la peau.

longueur  $0^{\text{mm}},02$ , en largeur  $0^{\text{mm}},015$ , et leur épaisseur peut être évaluée à  $0^{\text{mm}},004$ ; de la sorte, il y aurait 833,333 granules au millimètre cube, et à peu près quatre fois autant pour chaque granulation. Maintenant, accordant au foie, dont la pesanteur spécifique est de 15,203(1), un poids de k. 1,5, ou  $\frac{1}{36}$  de celui du corps (2), et défalquant la moitié pour ce qui n'est pas parenchyme, celui-ci se trouverait encore composé de 146,600 granulations, contenant chacune 2,318,000 granules.

Comment ces parties élémentaires constituant de la granulation glanduleuse se réunissent-elles, se trouvent-elles disposées, groupées; car assurément elles se rassemblent en groupes, pour former le petit organe? Jusqu'ici, il m'a été impossible de le découvrir, et même de le soupçonner; je ne chercherai pas davantage à le deviner. Il me suffit de pouvoir garantir, relativement à la structure du foie, l'existence de faits anatomiques bien différents de ceux qu'on admet généralement comme exacts, à grand tort, si j'ai bien vu. Au reste c'est là une question d'autopsie, qui avec le premier morceau venu de foie sain, et à l'aide des préparations faciles précédemment indiquées, peut être aisément décidée en une heure ou deux de temps. Loin de redouter l'épreuve, je l'attends avec une sorte d'impatience; seulement j'engage les expérimentateurs à prendre un foie de porc frais, préférablement à celui de l'homme, que l'on n'a guère qu'au bout de quarante-huit heures après la mort, époque où un commencement de décomposition ne permet déjà plus de voir les granules dans toute leur intégrité. Sans cela, le foie humain suffirait très-bien à lui seul, et l'on n'aurait nul besoin de recourir à l'anatomie comparée, qui me fournira pourtant l'occasion de dire

---

(1) Eichat, *Anat. descript.*, t. V, p. 98.

(2) Glisson, *Anatomia hepatis*, p. 80.

que les granules du foie de l'homme, du bœuf, du mouton, du porc, du chat, diffèrent très-peu les uns des autres, et sont fort difficiles à distinguer entre eux, même étant placés en regard sur le porte-objet (1).

Si maintenant nous cherchons, à l'aide de ces données anatomiques, à aborder la physiologie du foie, nous y trouverons la confirmation de tout ce qu'avait dit Glisson à ce sujet. Après avoir combattu les idées fausses des anciens qui, attribuaient la sanguinification à cet organe, il réduit avec raison son rôle à la sécrétion de la bile, dont les matériaux lui sont fournis par le sang de la veine porte (2). Malpighi adopta cette manière de voir (3), et la développa d'une manière très-satisfaisante, après avoir parfaitement établi que Warthon avait tort de ne pas ranger le foie parmi les glandes congglomérées (4). Elle était admise sans contestation, lorsque Bichat crut faire une véritable découverte en chargeant le sang de l'artère hépatique de fournir les matériaux de la bile (5); joignant à ce tort celui bien plus grand de proscrire comme

---

(1) Les granules du foie de l'homme, du chat, du porc, et aussi, mais d'une manière moins marquée, ceux du foie du mouton, gardent dans l'eau, où ils flottent sur le porte-objet, leur figure polygonale, à ligne droite nettement tracée. Mais il n'en est pas de même pour le foie du bœuf; au bout de quelque temps, ses granules prennent une forme arrondie, et on distingue sur leur surface 20 ou 30 points qui m'ont paru avoir exactement le volume des grains ou globules de bile, que j'ai toujours vus abondamment répandus sur le porte-objet, chaque fois que j'ai observé au microscope le foie de cet animal

(2) « Idcirco ratum esto hepatis integri officium esse, sanguinem impurum per cavam affluentem excipere, bilemque ab eo secretare, niuidumque jam factum in cavam reducere » (*Anatomia hepatis*, p. 383).

(3) *Opera omnia, de Hepate*, cap. 4, p. 64 à 66. — (4) *Adenographia*, cap. 5, p. 18 à 24.

(5) *Anatomie générale*, t. II, p. 455 à 458. L'opinion de Bichat, quoique fort éloignée de la vérité, était cependant moins cho-

inutiles les recherches d'anatomie microscopiques (1). Sur ces deux points comme sur beaucoup d'autres, les opinions de l'illustre physiologiste, d'abord accueillies avec une approbation irréfléchie et peu éclairée, n'ont pas tardé à recevoir la condamnation qu'elles méritaient, et la science un instant déroutée est rentrée dans sa véritable voie, sans doute pour n'en plus sortir. Quant à Glisson, il n'a pas à craindre un pareil revirement d'opinion, et jusqu'à présent il a le très-grand mérite d'avoir poussé la théorie de la sécrétion de la bile aussi loin peut-être qu'il sera jamais possible de le faire.

Adoptant, après en avoir mûrement apprécié toute l'importance, l'hypothèse ayant depuis longtemps cours en physiologie d'une filtration à travers nos tissus, il la faisait sienne par les développements qu'il lui donnait, les observations et les raisonnements sur lesquels il l'appuyait. Dans sa pensée, la composition intime spéciale de nos organes rend chacun d'eux propres à attirer à lui, par une sorte d'affinité moléculaire, à s'approprier pendant un temps plus ou moins long, pour s'en séparer ensuite, certains matériaux en circulation avec le sang, et dont la nature convient à l'acte important

quante que celle de Silvius de le Boë, disant : « *Susplicamur ergo., generari bilem ex sanguinis per arterias hepaticas ad biliarem vesiculam dilati, partibus ipsi bili similibus, et per ejusdem tunicæ poros in cavitatem ipsam penetrantibus, atque ibidem mox in eadem cum reliqua bile naturam abeuntibus* » (*Opera medica*, p. 28).

(1) « Les auteurs se sont beaucoup occupés de la structure intime des glandes. Malpighi y a admis de petits corps qu'il a cru formés d'une nature particulière; Ruysch a établi qu'elles étaient toutes vasculaires. Négligeons toutes ces questions oiseuses, où l'inspection ni l'expérience ne peuvent nous guider. » (*Anatomie générale*, t. II, p. 576.)

Voilà dans quels principes a été élevée la génération médicale déjà vieille, à laquelle, par bonheur, l'âge seul me rattache.

de la filtration *nutritive* (1). Dans la filtration *sécrétante*, les particules choisies par l'affinité se bornent à traverser les parois de petites cavités, de petits conduits, à l'intérieur desquels elles continuent à cheminer, ou restent déposées sous forme d'un liquide plus ou moins coulant (2). Appelez endomose ces délicates fonctions, et vous aurez dans son complet le système sur lequel M. Dutrochet est enfin parvenu à appeler l'attention des physiologistes en le donnant comme sa découverte (3).

Quel que soit, au reste, le véritable auteur de ce système physiologique, il n'en fournit pas moins l'explication la plus rationnelle que jusqu'à présent nous puissions donner des sécrétions. Mais il ne suffit pas, quand on l'a adopté, de se borner, comme l'a fait Muller, à avoir seulement égard à la nature particulière des instruments de sécrétions (4); il faut prendre encore en grande considération diverses autres circonstances, telles que la température plus ou moins élevée de l'organe, ses mouvements propres ou communiqués, la vitesse de la circulation dans les capillaires, etc., et surtout l'action nerveuse. Glisson l'avait étudiée avec le plus grand soin, particulièrement par rapport aux fonctions du foie.

L'irritabilité départie à chacun de nos tissus est, à son sens, localement et dans chacun de leurs points, sous la domination de l'influx nerveux. C'est aussi lui qui, au moyen de communications directes entre les nerfs, lie ensemble des organes plus ou moins éloignés, et enchaîne l'exercice de leurs fonctions. Ainsi, c'est par la voie des nerfs que l'intestin irrité active la sécrétion de la bile et son cours dans ses ca-

(1) *Anatomia hepatis*, p. 390 à 393. — (2) *Loc. cit.*

(3) *Mémoire pour servir à l'hist. anat. des végétaux et des animaux*, t. 1<sup>er</sup>. — (4) *De Glandularum secernentium structura penitiori*, p. 122.

naux (1). En réalité, ce *consensus* dépend de rapports physiques parfaitement saisissables, et non de sympathies mystérieuses s'exerçant en dehors de toute communication nerveuse, comme Bichat est parvenu à le faire croire un moment (2). Avant cela, Haller avait commis une faute bien autrement grave en négligeant de tenir compte de la différence de texture des organes sécréteurs, en tant que susceptible d'imprimer à chaque sécrétion ses qualités particulières. Pour avoir méconnu l'importance de ce fait si perspicacement apprécié par Glisson, il est tombé dans la plus grande hérésie scientifique dont un homme de sa valeur se soit jamais rendu coupable, en proclamant contre l'évidence, contre la vérité la moins contestable, que presque toute espèce d'humeur peut être sécrétée par toute espèce d'organe (3).

S'il y a quelque chose d'avéré, de certain en physiologie, c'est au contraire l'étroite dépendance où les sécrétions se trouvent de certaines conditions de structure tellement indispensables, qu'un organe ne peut jamais remplir les fonctions d'un autre. Aucune exception n'existe et n'existera à cet égard, à

(1) *Anatomia hepatis*, p. 397; enfin p. 401, Glisson résume sa manière d'envisager l'action des nerfs du foie dans ces termes : « Quibus omnibus rite perpensis dicamus nervos istos tum vasis felleis tum communi portæ capsulæ, utiliter summaque naturæ providentia obtigisse. » — (2) *Anatomie générale*, t. 1<sup>er</sup>, 193.

(3) *Fere quilibet humor per quodumque colum separari potest* (*Elementa physiol. corp. hum.*, etc., t. II, lib. VII, p. 369). Haller développe avec une sorte de complaisance cette proposition qui sert de titre à un paragraphe, et n'hésite pas à l'appuyer de la manière suivante : « Quando hæc exempla repetemus, constabit, non ejusdem unice classis humores sua inter se cola commutare, sed etiam per mucî organa aquam; per mucî aquæ et adipis cola lympham et sanguinem; per aquæ mucî et lymphæ vias adipem, sanguinemque secerni, atque adeo omnino, nullum in animato corpore organum esse, quod non omnium classium humores suis cum dotibus secernere queat. » (*Op. cit.*, p. 373.)

moins d'un bouleversement peu à craindre, dans les lois jusqu'à présent inflexibles de la nature, c'est-à-dire de la physique. En attendant, nos connaissances sur le foie et ses fonctions se réduisent à savoir que le sang de la veine porte arrive dans les capillaires qui entourent chaque granulation et pénétre sans doute aussi entre les granules, laissant prendre ou filtrer pendant ce trajet, et avant de passer dans les vaisseaux d'origine de la veine hépatique, les matériaux de la bile que reçoivent les canaux biliaires. Quant aux vaisseaux tortueux, aux globules glutineux avec granules huileux, aux utricules, au tissu analogue à la moelle de sureau, etc. (1), aucun de ces objets n'existe, si ce n'est dans l'imagination de ceux qui y croient, ou bien ce sont les granules, les éléments des grains glanduleux du foie, aperçus confusément et encore plus mal décrits. Cela dit uniquement dans l'intérêt de la vérité, je dois, pour achever de faire connaître Glisson, ajouter un mot sur l'anatomie pathologique du foie.

Les travaux des modernes n'ont pas beaucoup agrandi le cadre nosologique où ce médecin a probablement compris la

Enfin il conclut sur cette importante question, en disant : « Iterum « apparet, nullamadeo ineluctabilem necessitatem esse, quæ ad « suum unice colum suum humorem revinciat » (*Elementa physiol. corp. hum.*, etc., t. II, cap. 7, p. 374).

Croirait-on que de telles énormités se trouvent dans l'ouvrage du premier physiologiste des temps modernes ? Il faut les y lire de ses propres yeux pour le croire.

(1) Ferrein, *Sur la Structure des viscères nommés glanduleux*, p. 477 (*Mém. de l'Acad. des sciences*, année 1749). Verger, diss. inaug., p. 22, 25 août 1836. Lambron, *Mém. sur la structure intime du foie*, p. 167 (*Archives génér. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, t. X). « Les grains glanduleux du foie sont indépendants les uns des autres ; chacun d'eux présente un tissu propre, non injectable, spongieux, analogue à la moelle de sureau, que je regarde comme le fond commun d'organisation de toutes les glandes proprement dites. » (Cruveilhier, *Traité d'anatomie descriptive*, t. III, p. 396).



cirrhose sous le nom de diminution du foie (1), et mentionné nominativement ses autres maladies d'une manière assez complète. Quoiqu'il en soit, leur étude à présent a besoin, pour avancer, de s'appuyer sur l'anatomie microscopique, qui seule peut faire connaître le siège précis du mal dès son origine. Par exemple, il me paraît fort rationnel d'admettre que, à son début, la cirrhose occupe le tissu fibreux ou membraneux du foie, et se borne dans ses progrès à étouffer en quelque sorte le tissu parenchymateux granuleux de l'organe. La plupart des lésions organiques aiguës ou chroniques, l'inflammation elle-même, me semblent aussi devoir primitivement attaquer la portion membraneuse composée par l'assemblage de plusieurs tissus dits généraux; la substance glanduleuse étant sans doute, vu sa nature homogène et plus simple, beaucoup moins susceptible d'altération. Ces questions et un grand nombre d'autres, le microscope finira indubitablement par les résoudre. On peut donc, à l'exemple de Bowman, espérer les plus heureux résultats de son application à l'étude de l'anatomie pathologique, tout en avouant que l'observation donnée par ce médecin, comme un *specimen* fort encourageant, n'en réunit peut-être pas toutes les qualités (2).

P. S. Ce mémoire venait d'être écrit quand on m'a apporté, comme sain, un morceau de foie provenant d'un homme mort d'un énorme cancer au voisinage de l'estomac. La dissection de cette pièce montra dans le tissu membraneux aréolaire une fragilité telle qu'il était impossible de le préparer, si ce n'est par très-petits fragments. En outre, on trouvait dans quelques-unes des cloisons formant les aréoles qui contiennent les granulations, et aussi à la surface, entre le péri-

---

(1) *Anatomia hepatis*, p. 85. — (2) *The Lancet*, t. I<sup>er</sup>, p. 560 à 561. *Of the minute anatomy of fatty degener. of the liver.*

toine et la membrane d'enveloppe, de petits points d'un gris nacré, évidemment cancéreux, tandis que les granulations et leurs granules étaient dans un état de parfaite intégrité.

Peu de jours après, c'était le foie gras d'un phthisique. A juger de cette affection par l'aspect extérieur, elle n'annonce aucune altération profonde de texture de l'organe malade. En réalité, il en est tout autrement, car elle montre un affaiblissement très-grand, une sorte de friabilité de la portion membraneuse, qui la fait se résoudre en très-petits fragments, dont on reconnaît avec difficulté la texture filamenteuse. D'un autre côté, les granules semblent s'être transformés pour produire le nombre immense des globules graisseux qui recouvrent le porte-objet, les uns du volume ordinaire, recouverts de leur seconde enveloppe filamenteuse *bourrue* (1); les autres beaucoup plus petits, lisses, brillants, et dépourvus de cette enveloppe. On reconnaît cependant encore, au milieu d'eux, beaucoup de granules hépatiques, mais altérés dans leur forme et leur couleur, qui a quelque chose de brunâtre.

---

(1) *Principes de philosophie naturelle*, dans *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. VIII, p. 217.

---

## RECHERCHES SUR LES MALADIES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE ;

Par le Dr NORMAN CREVERS.

(4<sup>e</sup> et dernier article) (1).

*Vices de conformation par excès de l'artère pulmonaire.*

1<sup>o</sup> *Artère pulmonaire naissant du cœur par une double origine.* — Le seul exemple de cette espèce que je connaisse est celui qui a été rapporté par Kerkringius, et qui est relatif à un enfant de 3 mois, chez lequel le cœur présentait trois ventricules, c'est-à-dire que le ventricule droit était double, et que de chacune de ces cavités secondaires se détachait une artère pulmonaire, lesquelles, en se réunissant, formaient le tronc commun. Le cœur avait été détaché du cadavre, sans qu'on y recherchât une disposition anormale ; aussi ne put-on rien savoir sur la distribution des veines caves et des autres vaisseaux (*Specilegium anatomicum*, obs. 49, p. 139). Ni cette description, ni la planche que l'auteur y a jointe, n'établissent d'une manière irrécusable que le vaisseau qui naissait des deux ventricules fût en réalité l'artère pulmonaire. On connaît, en effet, plusieurs exemples d'aorte naissant par un double origine ; et en examinant avec attention la planche dont nous venons de parler, on croit reconnaître à ce long vaisseau formé de la réunion des deux branches ventriculaires plutôt le caractère d'une aorte que celui d'une artère pulmonaire.

2<sup>o</sup> *Augmentation du nombre des valvules.* — Il n'est pas extrêmement rare de trouver quatre valvules à l'orifice

---

(1) Voir, pour les trois premiers articles, les tomes XIII, XIV et XV de la 4<sup>e</sup> série.

pulmonaire. Le Dr Todd parle même de cinq valvules (*Cyclop. of anat. and physiol.*), et Malacarne, cité par le Dr Graves, rapporte un fait analogue pour l'aorte. Je ne connais rien de pareil pour l'orifice pulmonaire.

Le Dr Th. Thompson a rassemblé plusieurs faits intéressants qui se rapportent à cette irrégularité, à propos de l'observation suivante.

Obs. LXXIII.—Une femme de 38 ans, d'une santé habituellement bonne, avait vu sa santé, à la suite d'une attaque de choléra, s'altérer rapidement. Palpitations du cœur; plus tard, maladie fébrile qui laissa après elle une espèce de coloration cyanosée de la peau et une anasarque. L'impulsion du cœur était assez faible; le premier bruit plus court et plus claquant, le second moins distinct qu'à l'ordinaire.

A l'autopsie, on trouva le cœur très-volumineux, le ventricule droit formé de deux cavités séparées l'une de l'autre par une cloison imparfaite, formée de colonnes charnues hypertrophiées et entre-croisées, qui laissaient entre elles, à la base du ventricule, une ouverture de communication de 1 pouce de long et de  $\frac{1}{2}$  pouce de large; la chambre antérieure du ventricule droit était un peu moins spacieuse que celle qui avoisinait l'oreillette, et qui correspondait par l'aspect et par le volume au ventricule droit dans ses conditions habituelles. Cet orifice de communication était couvert en partie par une des divisions de la valvule tricuspide. Artère pulmonaire pourvue de quatre valvules parfaitement semblables, toutes ayant un petit corps sésamoïde, et offrant  $\frac{9}{10}$  de pouce de diamètre. Le nombre de ces valvules était en rapport avec les dimensions de l'artère pulmonaire, qui avait plus de 1 pouce de circonférence que l'artère aorte. (*Med.-chir. transactions*, t. XXV, p. 247.)

Il y a dans cette disposition des valvules pulmonaires une exception à cette règle posée par Meckel : *Omnes in eo conveniunt valvulæ numero imminutas mole augeri, numero auctas mole minui*. On trouve cependant, dans les faits rassemblés par M. Thompson, un certain nombre dans lesquels la valvule supplémentaire est singulièrement petite, sinon entièrement rudimentaire.

Le musée de l'hôpital de Guy renferme cinq préparations où ces diverses dispositions des valvules pulmonaires se retrouvent très-tranchées. Dans la première, trois des paniers de pigeon sont bien formés, et il y a en outre une valvule sigmoïde additionnelle, qui pourrait loger un pois. Dans la seconde, il y a quatre valvules; mais la cloison qui sépare d'eux d'entre elles est plus longue que celle qui sépare les autres, le bord libre semblant s'infléchir en dedans. Dans la troisième, il n'y a qu'une valvule supplémentaire très-petite et très-imparfaite, formée par un petit repli membraneux supporté par quelques fibres grêles et clair-semées; ces fibres fixent le bord supérieur de la valvule presque par sa partie centrale aux parois artérielles. La quatrième présente une valvule encore plus petite, qui est non-seulement attachée latéralement à l'artère par des cordons tendineux, mais qui offre aussi des fibres en forme de bride qui se portent du bord libre dans le point qui correspond au tubercule d'Aranzi à la paroi artérielle. Enfin la cinquième offre quatre valvules parfaitement symétriques et bien conformées, sauf toutefois que leurs points d'attache latéraux sont formés par des cordons isolés.

3° *Branches supplémentaire fournies par l'artère pulmonaire.* — On connaît quelques exemples d'artères sous-clavières fournies par l'artère pulmonaire. Breschet en cite un pour la sous-clavière gauche, et J.-F. Meckel, pour la sous-clavière droite. C'est à cette classe que se rattachent les cas dans lesquels l'artère pulmonaire fournit l'aorte descendante, la sous-clavière gauche, etc., ou même des branches de communication avec l'innominée ou la sous-clavière gauche.

#### 4° *Persistence du canal artériel.*

§ 1. *Persistence du canal artériel, qui occupe une position anormale.* — Il ne faudrait pas croire que le canal artériel reste perméable, dans tous les cas où ce vaisseau présente une distribution irrégulière. Mais ce qu'il y a de bien remarquable, c'est que dans le plus grand nombre des cas où il offre une déviation dans son trajet, il conserve en général sa perméabilité.

**A. Canal artériel naissant du ventricule droit.** Le fait suivant est probablement unique :

Obs. LXIV. — Wrisberg rapporte l'observation d'une petite fille de 7 ans, chez laquelle le canal artériel, aussi large qu'il l'est ordinairement après la naissance, se détachait du ventricule droit, puis de l'orifice de l'artère pulmonaire; de sorte que l'aorte recevait le sang des deux ventricule (*Göttingische anzeig.*, 1778, n° 50).

**B. Communication entre l'artère pulmonaire et les artères sous-clavières, jointe à d'autres vices de conformation du cœur ou de ses annexes, mais sans rétrécissement de l'orifice pulmonaire.** — J'ai déjà cité des cas dans lesquels l'obstruction de la circulation cardiaque était, jusqu'à un certain point, compensée par l'existence d'une communication anormale entre l'artère pulmonaire et la sous-clavière gauche; et j'ai dit, avec le D<sup>r</sup> Paget, que, dans ces cas, ce canal artériel irrégulier n'était pas le véritable, mais bien les restes d'une communication qui existe naturellement, dans les premiers temps de la vie intra-utérine, entre ces portions de l'appareil branchial, qui forment plus tard les deux artères pulmonaires et les artères sous-clavières. Nous rapporterons le fait suivant :

Obs. LXXV. — Enfant de six semaines, cyanosé, chez lequel le cœur, d'un volume ordinaire, et situé sur la ligne médiane du thorax, n'avait que deux cavités, communiquant par une ouverture très-large. L'aorte, naissant en avant et à droite, fournissait par la partie supérieure de la crosse, qui se portait à gauche, l'artère brachio-céphalique, la carotide et la sous-clavière gauches; elle recevait, par sa partie inférieure, une grosse branche, le canal artériel, qui se détachait de la branche gauche de l'artère pulmonaire. Une petite branche artérielle se portait de la partie antérieure de la crosse au thymus. Un peu en arrière de l'aorte, et à gauche, naissait l'artère pulmonaire; entre la branche droite de ce dernier vaisseau et le tronc brachio-céphalique, se trouvait une branche de communication, plus longue et plus étroite que le

canal artériel, et qui s'insérât immédiatement à l'origine de la sous-clavière droite. (Breschet, *Mémoire sur l'ectopie du cœur*, p. 9.)

Je ne connais aucun autre exemple, dans lequel il ait existé ainsi de communication directe entre l'artère pulmonaire et la circulation générale, sous forme d'un canal artériel et d'un canal branchial. L'observation de M. Breschet forme donc une exception remarquable à cette règle générale : à savoir, que toutes les fois qu'il y a absence complète de la cloison ventriculaire, il y a toujours absence du canal artériel.

Un des exemples les plus anciens, dans lequel il soit fait mention d'un véritable canal branchial, est celui qui a été rapporté par J.-C. Reinmahn (*Nova acta Acad. nat. curios.*, t. I., obs. 74), et qui est relative à un canal artériel naissant de l'artère pulmonaire, et se portant à la sous-clavière gauche. Les deux observations suivantes sont encore plus curieuses :

Obs. LXXVI. — Petite fille de cinq ans, sujette à des palpitations de cœur et à des accès de dyspnée, sans cyanose. Cœur très-volumineux, artère pulmonaire plus considérable et plus saillante que l'aorte; elle formait une petite crosse et se divisait en deux branches, immédiatement après s'être recourbée. Ces branches se portaient au poumon comme à l'ordinaire; la gauche, la plus volumineuse des deux, fournissait une petite branche à la sous-clavière gauche. L'aorte, naissant presque perpendiculairement du cœur, se portait à droite de la courbure de l'artère pulmonaire; et après avoir remonté dans une étendue de plus de deux pouces, se divisait en deux branches, qui se subdivisaient immédiatement en carotides et en sous-clavières. Persistance du trou ovale et du trou interventriculaire. (D<sup>r</sup> J.-C. Jackson, *London med. and phys. journal*, t. XXXIV, p. 5.)

Obs. LXXVII. — Chez un enfant qui mourut très-peu de temps après sa naissance, l'aorte présentait une singulière aberration : elle se portait d'abord perpendiculairement jusqu'au niveau de la 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> vertèbre dorsale, et se portait ensuite à droite; de sorte qu'elle formait sa crosse au-dessus de la branche droite, et

descendait le long du bord droit du rachis. Le tronc innominé, qui naissait du côté gauche de la crosse, se divisait en carotide et en sous-clavière gauches; la carotide et la sous-clavière droites se détachaient par des orifices séparés de la portion droite de la crosse. L'artère pulmonaire, bien conformée, se divisait en deux branches, dont la gauche gagnait immédiatement le poumon gauche, et la droite le poumon droit; cette dernière, après s'être recourbée derrière l'aorte ascendante. Le canal artériel ou *canal branchial* naissait de l'artère pulmonaire, principalement de sa branche gauche; il était perméable et plus long qu'à l'ordinaire; il pénétrait dans la sous-clavière gauche, à quelques lignes du point où ce vaisseau se détachait du tronc innominé. (Otto Bernhard, *de Arteriarum et corde prodeuntium aberrationibus*; Berlin, 1813.)

Ces observations, avec celles qui ont été rapportées par MM. Obet et Holst, sont les seules dans lesquelles une communication anormale existait entre l'artère pulmonaire et les artères sous-clavières ou innominées; mais j'ai déjà rapporté des observations dans lesquelles on trouvait des vestiges de cette communication, sous forme d'un cordon imperméable.

§ 2. *Persistence du canal artériel, avec oblitération ou rétrécissement de l'orifice pulmonaire.*

§ 3. *Transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire, avec persistance du canal artériel.*

§ 4. *Persistence du canal artériel, avec oblitération de l'aorte.* — On a souvent signalé un rétrécissement congénial plus ou moins prononcé de l'orifice aortique, avec la persistance du canal artériel; mais on ne connaît qu'un exemple dans lequel cet orifice ait été trouvé entièrement oblitéré.

Obs. LXXVIII. — Enfant trouvé, mort au quatrième jour, après avoir présenté de la cyanose. Cœur droit épaissi et dilaté; oreillettes et ventricule gauche très-petits; pas de trace de l'orifice aortique, persistance du trou ovale, canal artériel perméable. (Tiedemann, *Edinb. med. and surg. journal*, juillet 1846, p. 149.)



§ 5. *Persistence du canal artériel, avec rétrécissement ou oblitération de l'aorte, à peu de distance de la sous-clavière gauche.* — Nous renvoyons, pour tout ce paragraphe, à un mémoire du même auteur, que nous avons publié dans ce journal (*Archiv. gén. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. IX, p. 443.)

§ 6. *Persistence du canal artériel, avec oblitération du trou ovale, antérieure à la naissance.* — Dans le petit nombre de cas de cette espèce que l'on connaît, les enfants ont rarement survécu plus de 20 à 30 heures. La persistance du canal artériel était nécessitée, dans tous ces cas, par la condition particulière dans laquelle se trouvaient les cavités du cœur. Ces derniers faits sont de la plus haute importance sous le rapport médico-légal, parce qu'ils réfutent l'opinion émise par certains anatomistes, à savoir que l'oblitération du trou ovale démontre l'établissement de la respiration.

Tels sont les faits qui établissent la perméabilité du canal artériel en rapport avec les causes qui mettent obstacle à la circulation. Dans ceux qu'il nous reste à faire connaître, cette communication anormale ne paraît pas toujours s'être développée sous la même influence, ou du moins cette influence semble avoir cessé d'agir, une fois la communication établie entre les deux circulations; ce qui le prouve, c'est que, dans plusieurs d'entr'eux, les malades n'offraient aucun symptôme de cyanose.

§ 7. *Persistence du canal artériel, avec développement incomplet de la cloison ventriculaire.* — Dans cette espèce de vice de conformation, il est presque certain que les lésions cardiaque et artérielle reconnaissent pour cause l'existence, antérieure ou postérieure à la naissance, de quelque obstacle sérieux à la circulation, qui cesse d'agir à mesure que l'individu avance en âge, ou qui a échappé, après la mort, à ceux qui ont fait l'examen du cadavre.

Ainsi, dans une observation rapportée par Richerand, et relative à un adulte atteint de cyanose, la cloison ventriculaire était perforée; le canal artériel, long d'un pouce, et pouvant admettre une plume de corbeau; l'artère pulmonaire dilatée, le trou ovale oblitéré (*Nouveaux éléments de physiologie*, t. I, p. 295). Sandifort rapporte un cas analogue, dans lequel l'aorte naissait aussi des deux ventricules. Dans une préparation du muséum de l'hôpital de Guy, recueillie chez un enfant de 3 ans, cyanosé de temps en temps, les cavités droites étaient volumineuses; l'oreillette de ce côté présentait une ouverture anormale, située immédiatement au-dessus du bord gauche de la valvule auriculo-ventriculaire droite, séparant en partie le segment antérieur de cette valvule de son point d'attache supérieur. Cette ouverture s'étendait dans l'épaisseur du ventricule droit, et se continuait dans celle de la partie postérieure et supérieure de la cloison ventriculaire, presque dans le ventricule gauche, où elle s'ouvrait par un orifice ovalaire de trois lignes de diamètre, au niveau du point tendineux, qui est situé immédiatement au-dessous des valvules aortiques. L'artère pulmonaire était large, le trou ovale oblitéré; le canal artériel était encore perméable, et pouvait donner passage à un stylet ordinaire; l'aorte descendante était très-petite, à partir de la sous-clavière gauche.

Peut-être pourrait-on supposer que, dans quelques-uns des cas précédents, la persistance du canal artériel tenait à l'occlusion du trou ovale avant la naissance; mais cela paraît peu probable, quand on songe que le trou ovale se serait fermé, dans des cas où la gêne de la circulation aurait pu empêcher l'achèvement de la cloison ventriculaire.

§ 8. *Persistance du canal artériel, avec conservation du trou de Botal.* — Dans la plupart des cas, où le cœur conserve, après la naissance, les conditions qu'il offrait pen-

dant la vie fœtale, les individus qui en sont affectés présentent au plus haut degré tous les signes de gêne de la circulation. On ignore, il est vrai, les causes qui ont empêché l'oblitération de ces communications, ou celles qui, plus tard, ont donné naissance aux symptômes de la cyanose. Jurine (*Mémoires de la Société royale de médecine*, t. IV, p. 52), chez un enfant de 6 mois, le Dr Farre, et M. English, chez une jeune fille de 18 ans, ont constaté cette disposition, sans faire connaître ou sans découvrir l'obstacle qui avait pu empêcher l'occlusion des communications fœtales, et apporter plus tard une gêne considérable dans les mouvements du cœur. De son côté, M. Hume Spry, chez une jeune fille de 17 ans, et Burns, chez un jeune garçon de 3 ans, ont constaté une disposition analogue. Mais tous ces faits manquent de détails; aussi citerons-nous l'observation suivante, qui est beaucoup plus complète.

Obs. LXXIX. — Femme de 32 ans, morte de phthisie, sans avoir présenté de cyanose; la face avait cependant été livide pendant la dernière semaine de la vie. Le cœur était petit et pâle, ses cavités droites un peu distendues, le trou ovale pouvant loger le petit doigt, mais pourvu d'une valvule mince, qui semblait diriger le sang de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche. Pas de maladie de l'artère pulmonaire; le canal artériel pouvant permettre l'introduction d'un gros stylet, mais bouché presque entièrement, du côté de l'artère pulmonaire, par une petite saillie mamelonnée, formée par des espèces de végétations. Les parois du ventricule gauche étaient un peu hypertrophiées; l'aorte très-large, mais saine.

La persistance du trou ovale et du canal artériel reconnaissent vraisemblablement pour cause, dans ce cas particulier, quelque obstacle de la circulation, qui avait agi avant la naissance, et qui avait disparu depuis. En effet, le sang ne pouvait pénétrer ni de l'aorte ni de l'artère pulmonaire dans ce canal artériel; et l'absence complète de symptômes cardiaques, ainsi que de toute altération organique du côté du

cœur ou de ses annexes, prouvaient que ce dernier organe n'avait pas eu à lutter, pendant la vie de l'individu, contre une gêne permanente de la circulation.

§ 9. *Persistence du canal artériel, sans aucune autre altération du cœur ou de ses annexes.* — La seule observation véritablement complète que l'on possède en ce genre est la suivante.

OBS. LXXX. — Un jeune homme de 19 ans, dont la peau avait toujours été colorée d'une manière naturelle, mais cependant affecté de palpitations de cœur de temps en temps, succomba, quelques mois après un rhumatisme articulaire aigu, qui avait laissé des palpitations, de la difficulté de respirer, de la toux, des épistaxis et une prostration considérable des forces. Le ventricule gauche était volumineux, les valvules aortiques rugueuses et couvertes de petites concrétions osseuses; deux de ces valvules perforées; un petit anévrysme dans un des sinus de Valsalva; l'aorte descendante dilatée, et formant, au commencement de la crosse, un sac anévrysmal, du volume d'un œuf de pigeon, sans aucune lésion de la membrane interne. A 2 pouces 3 lignes de l'origine de l'artère pulmonaire, il y avait, entre la branche gauche de cet artère et l'aorte, une communication directe de 2 lignes de large et de 6 lignes de long; elle se terminait dans l'aorte, immédiatement au-dessous de l'origine des artères sous-clavière et carotide. (D<sup>r</sup> Huss, *Gazette méd. de Paris*, février 1843.)

Je conserve quelques doutes sur l'absence de toute autre complication dans les cas de cette espèce, sans toutefois me refuser à croire que le canal artériel puisse être perméable indépendamment de tout obstacle appréciable à la circulation.

§ 10. *Persistence du canal artériel, que fournit l'artère sous-clavière gauche.*

OBS. LXXXI. — Chez un enfant qui mourut demi-heure après sa naissance, le D<sup>r</sup> Klinkosch trouva la crosse de l'aorte naissant du ventricule gauche et se portant à droite, en fournissant dans ce trajet trois branches à la carotide gauche, la carotide droite, et la sous-clavière droite. L'artère pulmonaire, qui naissait comme

de coutume, se portait en arrière et à gauche, et fournissait là ses deux branches, plus le canal artériel, qui joignait l'aorte descendante, à 4 lignes au-dessous de l'origine de la sous-clavière droite; et de ce canal, dans son tiers le plus voisin de l'aorte, naissait l'artère sous-clavière gauche. (*Dissert. med. select. Pragensis*, t. I.)

Ce vice de conformation ne diffère pas très-notablement de celui qui a été rapporté par Sandifort, dans lequel la sous-clavière gauche naissait d'une espèce de poche, située à l'origine de l'aorte descendante, laquelle poche était jointe au-dessous par le canal artériel ou branchial.

5° *Anévrysme du canal artériel.* — Le seul cas que la science possède est celui qui a été rapporté par Billard, et qui a été recueilli chez un enfant de 2 jours, chez lequel la respiration était difficile et la face livide. Le canal artériel présentait la forme d'un gros noyau de cerise; son diamètre transversal était de 3 lignes et demie, sa circonférence de 9 lignes. Il était rempli de caillots lamelleux, tels qu'on les observe dans les tumeurs anévrysmales; il restait seulement, au centre, un canal où l'on eût pu loger une plume d'oie. Chez ce jeune enfant, le cavité du cœur était considérablement dilatée. (*Traité des maladies des enfants nouveau-nés*, p. 567; Paris, 1828.) Il est probable que les symptômes que présentait le petit malade dépendaient de cette dilatation du cœur, résultant de la gêne apportée à la circulation par l'altération du canal artériel.

#### *Vices de position de l'artère pulmonaire.*

Il y a plusieurs vices de conformation congéniaux du cœur, dans lesquels l'altération principale consiste dans un mode anormal d'origine de l'un ou des deux principaux troncs artériels. Ainsi l'artère pulmonaire naît d'un petit ventricule droit supplémentaire; les deux grosses artères peuvent se détacher d'une espèce de troisième ventricule; l'artère pulmonaire peut se détacher de l'aorte; l'aorte et l'artère pulmo

naire naissent tantôt du ventricule droit, tantôt du ventricule gauche. L'aorte peut être située au-dessus de l'ouverture de la cloison ventriculaire, tandis que l'artère pulmonaire est fournie par le ventricule gauche. Les ventricules et les vaisseaux qu'ils fournissent sont quelquefois transposés; enfin l'artère pulmonaire peut se détacher du ventricule gauche, pendant que l'aorte se détache du ventricule droit. Pour se rendre compte de la nature de ces vices de conformation, il est nécessaire d'étudier chacun d'eux avec quelques détails.

**1° Artère pulmonaire naissant d'un ventricule droit supplémentaire.** — Nous avons déjà rapporté des cas dans lesquels le rétrécissement de l'orifice pulmonaire était accompagné d'une dilatation de l'infundibulum du ventricule droit, sans doute par suite de la résistance opposée à la circulation par l'état de rétrécissement de l'orifice correspondant; mais il y en a d'autres dans lesquels l'artère pulmonaire naît d'un ventricule droit supplémentaire, indépendamment de toute lésion de structure de ce vaisseau. Cette espèce de conformation dépend probablement du développement irrégulier des colonnes charnues, au moment de la formation de la cloison ventriculaire, ainsi qu'on peut s'en assurer dans les observations du D<sup>r</sup> Thompson, du D<sup>r</sup> Fletcher, et de M. Holmsted. L'observation suivante offre également un exemple de ce vice de conformation.

**Obs. LXXXII.** — Le D<sup>r</sup> Farre a découvert, dans le musée de l'hôpital Saint-Barthélemy, le cœur d'un jeune sujet de 14 ans environ, chez lequel le ventricule droit et le ventricule gauche étaient aussi épais l'un que l'autre, et les valvules à l'état normal. L'aorte naissait au niveau de la cloison des ventricules, et s'ouvrait dans ces deux cavités; le ventricule droit communiquait librement, par deux ouvertures, avec un troisième ventricule, d'où naissait l'artère pulmonaire bien développée, et avec son volume ordinaire; la cloison auriculaire était intacte.

**2° Aorte et artère pulmonaire naissant d'un troisième ventricule.** — J. Bell a décrit un cœur dans lequel l'artère

IV° — XXI.

pulmonaire et l'aorte naissaient d'un ventricule moyen. Les ventricules droits et gauches paraissaient bien développés sous tous les rapports, et recevaient le sang des oreillettes, puis elles le chassaient dans un troisième ventricule. (Burns, *Diseases of the heart.*)

Il est possible que ce vice de conformation dépende de quelque irrégularité dans la marche du développement de la cloison ventriculaire, mais il me semble également probable que cette cavité supplémentaire était le reste du bulbe artériel, autrement dit une disposition des parties destinées à remédier jusqu'à un certain point à l'imperfection de la cloison ventriculaire, mais que l'on ne retrouve cependant jamais lorsque les ventricules sont complètement séparés.

3° *Artère pulmonaire naissant de l'aorte.* — J'ai déjà rapporté, au commencement du mémoire, plusieurs exemples de variétés de ce vice de conformation ; mais comme la situation vicieuse du vaisseau qui fournit le sang aux poumons est un des traits le plus caractéristique de cette espèce rare et intéressante de vice de conformation du cœur, je rapporterai encore l'observation suivante :

Obs. LXXXIII. — Un enfant né de parents bien portants commença à tomber dans l'assoupissement, trois jours après la naissance. La respiration était précipitée, la peau fortement colorée en violet. Le quatrième jour, ces accidents étaient encore plus prononcés ; à l'auscultation, les battements du cœur étaient un peu précipités, mais réguliers ; tout le corps offrait une coloration violacée. Le cœur ne fournissait qu'une seule artère, plus volumineuse que ne l'est l'aorte à cet âge de la vie ; elle naissait d'un ventricule volumineux, qui paraissait constituer la totalité de la portion ventriculaire du cœur ; cette artère était pourvue de valvules semi-lunaires. Le cœur offrait une large oreillette, dans laquelle s'ouvraient, par trois orifices, les veines pulmonaires ; cette oreillette communiquait avec le ventricule, par un orifice pourvu d'une valvule tricuspide, et par un orifice très-petit, avec une autre oreillette, de la grosseur d'une fève, dans laquelle s'ouvraient les deux veines caves, qui n'avaient pas plus de 2 lignes de dia-

mètre. Cette cavité communiquait elle-même avec une autre cavité qui aurait pu loger une petite balle, et qui était située dans l'épaisseur de la masse musculaire, sur le côté du ventricule volumineux ; c'était le rudiment du ventricule droit. L'orifice par lequel il communiquait avec l'oreillette était pourvu d'une petite membrane, semblable à une toile d'araignée, qui représentait la valvule auriculo-ventriculaire ; l'artère pulmonaire naissait de l'aorte. (Carson, *Edinb. med. and surg. journal*, t. LXII, p. 134.)

Il est probable que le vaisseau qui fournissait le sang aux poumons, dans ce cas particulier, n'était pas une véritable artère pulmonaire, mais bien le canal artériel. Le cœur offrait, porté à un degré extrême, cette espèce de vice de conformation dans lequel l'oblitération de l'artère pulmonaire ascendante succède au développement complet de la cloison ventriculaire, et dans lequel le ventricule droit, ne pouvant plus chasser le sang dans le poumon, se contracte et revient sur lui-même, tandis que le canal artériel remplit les fonctions de l'artère pulmonaire.

4<sup>o</sup> *Aorte et artère pulmonaire naissant du ventricule droit.* — Dans la première partie de ce travail, j'ai décrit les cas dans lesquels l'artère pulmonaire occupe sa position normale, tout en étant oblitérée ou considérablement rétrécie à son origine, et dans lesquels l'aorte naît aussi du ventricule droit. Il paraît que, dans quelques circonstances, ces deux artères peuvent se détacher du ventricule droit, indépendamment de tout rétrécissement de l'un ou de l'autre vaisseau. Le D<sup>r</sup> Paget en a fait connaître un exemple, et en a cité un autre qu'il a emprunté aux *Archives générales de médecine*, t. XXIII. En voici un exemple remarquable :

Obs. LXXXIV. — Enfant qui, depuis l'âge de 2 ans, avait de la gêne dans la respiration ; pouls petit et fréquent, battement dans les carotides ; caractère calme et tranquille. La main appliquée sur la région du cœur, ainsi que l'oreille, faisaient percevoir un frémissement vibratoire. A l'âge de 9 ans, il commença à maigrir ; la respiration et les battements du cœur se précipitèrent davantage ; il survint de la toux, de l'anasarque ; il mourut subitement un an



après. L'aorte et l'artère pulmonaire naissaient du ventricule droit, les deux ventricules communiquaient par une perforation de la cloison. Cet enfant n'avait jamais présenté de lividité; les lèvres étaient seulement un peu pâles, et les extrémités des doigts de temps en temps d'un gris bleuâtre. (Dr F. Ramsbotham, *Med. and phys. journal*, t. LXVI, p. 548.)

5° *Aorte et artère pulmonaire naissant du ventricule gauche.* — Il paraît qu'il existe dans la science trois faits de cette espèce; pour ma part, je n'ai pu découvrir que le suivant :

Obs. LXXXV. — Un enfant de 3 mois mourut avec tous les symptômes de la cyanose. A six semaines, il avait eu de l'œdème des extrémités inférieures et des parois abdominales. Le cœur était gorgé de sang; l'aorte et l'artère pulmonaire paraissaient naître de la même cavité; cette dernière artère se divisait en deux portions, qui se rendaient, comme à l'ordinaire, au poumon droit et au poumon gauche. Le canal artériel, qui se détachait de la branche gauche, était assez large pour qu'on pût y introduire un stylet ordinaire. Le ventricule gauche présentait, à sa base, l'orifice de l'aorte, pourvu de ses valvules sigmoïdes, et à 3 lignes à droite de cet orifice, celui de l'artère pulmonaire, qui n'avait pas de valvules. Au-dessous de l'aorte, une valvule auriculo-ventriculaire, divisée en deux portions, formait un canal qui pouvait loger l'index, et qui communiquait avec l'oreillette gauche. Cette dernière ne formait qu'une seule et même cavité avec l'oreillette droite. Au-dessous de l'orifice de l'artère pulmonaire, on découvrait une ouverture de 3 lignes de diamètre, pourvue d'une espèce de valvule, formée par un pli de l'endocarde; cette ouverture communiquait avec la cavité auriculaire, et était séparée en partie, à sa portion supérieure, par une espèce de saillie, derrière laquelle se trouvait une autre cavité de petit diamètre, rudiment du ventricule droit. (Maréchal, *Journal général*, t. III, 2<sup>e</sup> série, p. 354.)

6° *Aorte naissant de deux ventricules; artère pulmonaire naissant du ventricule gauche.* — Ce vice de conformation, dont on verra un bel exemple dans l'observation suivante, paraît établir le passage entre les vices de conformation dans lesquels les deux artères naissent du ventricule

gauche, et ceux dans lesquels l'aorte naît du ventricule droit, et l'artère pulmonaire du ventricule gauche,

OBS. LXXXVI. — Un enfant du sexe féminin était sujet depuis sa naissance à des accès de dyspnée avec cyanose. Après sa mort, qui eut lieu à l'âge de vingt-deux mois, on trouva l'oreillette droite très-petite, sans traces de faisceaux musculaires; les veines pulmonaires s'ouvraient dans cette cavité, qui paraissait en être une simple dilatation. Pas de communication entre cette portion du cœur et le ventricule droit, persistance du trou ovale; de sorte que le sang passait directement des poumons, à travers cette ouverture, jusque dans l'oreillette gauche. Cette dernière cavité était plus volumineuse qu'à l'ordinaire, et pourvue de faisceaux musculaires semblables à ceux qu'on trouve ordinairement dans l'oreillette. Les gros vaisseaux aboutissaient dans cette même cavité; les ventricules avaient leur épaisseur et leur volume ordinaire, l'aorte naissait des deux ventricules par un orifice large, qui établissait une communication entre ces deux cavités. La cloison ventriculaire était perforée, immédiatement au-dessous de cette origine; pas de valvules aortiques. L'artère pulmonaire naissait du ventricule gauche, à peu de distance de l'aorte; pas de canal artériel. (Dr Worthington, *American journal*, t. XXII, p. 131.)

Il est probable que la lésion primitive, dans ce cas, était l'oblitération de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Cette observation se rapproche donc, sous beaucoup de rapports, de celle que l'on doit au Dr Favell; avec cette différence toutefois, que dans ce dernier cas l'artère pulmonaire naissait, comme à l'ordinaire, du ventricule droit.

7° *Transposition complète des cavités et des vaisseaux du cœur.* — Dans plusieurs cas de transposition complète ou partielle des organes thoraciques ou abdominaux, les cavités pulmonaires du cœur, ainsi que les veines caves et l'artère pulmonaire, sont situées à gauche du thorax, pendant que le cœur à sang rouge et l'aorte occupent le côté droit; dans ces derniers cas, l'aorte et l'artère pulmonaire se dirigent à droite. Les cas de cette espèce sont tellement nombreux que nous croyons inutile d'en rapporter ici des exemples.

Nous dirons seulement que cette espèce de vice de conformation ne paraît pas avoir la moindre influence sur l'accomplissement des fonctions et la durée de la vie. Le Dr P.-A. Jewett a rapporté l'observation d'un homme qui vécut, avec cette disposition, jusqu'à l'âge de 65 ou 70 ans. Le fait est que les organes transposés sont ordinairement bien conformés et placés d'une manière symétrique, de sorte qu'il est difficile de regarder comme défectueuse une disposition de cette espèce. Il paraît aussi que, dans quelques cas, on voit les cavités du cœur occuper leurs situations normales, tandis que les artères se portent à droite au lieu de se porter à gauche.

*8° Transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire.* — Ce vice de conformation si remarquable et si grave paraît dépendre de quelque aberration dans le travail d'organisation, qui, à une époque peu avancée de la vie intra-utérine, occasionne la séparation du bulbe artériel en deux vaisseaux distincts, l'aorte et l'artère pulmonaire. Cette division anormale du bulbe peut survenir avant le développement de la cloison ventriculaire, ainsi que le prouve l'observation rapportée dans ce journal par M. Thore (*Arch. gén. de méd.*, t. 1, p. 199; 1843), dans laquelle l'artère pulmonaire était entièrement cachée par l'aorte, qui se détachait de la partie antérieure, à droite du ventricule *unique* qui existait chez ce jeune enfant.

La disposition anatomique des parties varie beaucoup dans les divers cas que la science possède; aussi on peut trouver quelques-unes des communications qui existent, pendant la vie intra-utérine, entre les divers vaisseaux et les diverses cavités cardiaques: le trou de Botal, le trou ventriculaire, le canal artériel. Au premier abord, il paraît impossible que la circulation puisse continuer, même quelques minutes, dans les cas de ce genre, sans qu'il reste au moins *deux* de ces communications perméables: l'une pour porter une portion du sang veineux dans le ventricule gauche, véritable ventri-

cule *pulmonaire*; l'autre pour rendre le sang artérialisé au ventricule droit ou à l'aorte, qui naît de cette dernière cavité. Il y a cependant des faits dans lesquels on n'a constaté l'existence que d'une seule de ces communications anormales, le canal artériel ou le trou ovale; cependant les enfants ont vécu pendant assez longtemps. Il me semble très-probable que ces observations sont incomplètes sous quelques rapports, et que ceux qui les ont rapportées n'ont pas rencontré quelques-unes des communications anormales qui existaient entre les cavités du cœur ou entre quelques-uns des gros vaisseaux, par exemple la pénétration d'une ou de plusieurs veines pulmonaires dans les veines caves, ou la dilatation considérable des artères bronchiques, qui mettait largement en contact l'aorte et les poumons.

Ce vice de conformation présente au moins cinq variétés, que nous allons faire connaître; mais rappelons avant tout que si la transposition des deux artères qui partent du cœur peut amener une communication permanente entre les deux circulations, à travers les cloisons ventriculaire et auriculaire, et à travers le canal artériel, cette transposition est bien loin de s'opposer d'une manière absolue à l'occlusion de ces canaux de communication. Nous rappellerons encore que, dans la majorité de ces cas, les cavités du cœur occupent à peu près leurs places naturelles, et que les artères transposées décrivent, comme à l'ordinaire, leur courbure vers la gauche.

§ 1. *Transposition de l'artère pulmonaire et de l'aorte; perforation des cloisons auriculaire et ventriculaire; occlusion du canal artériel.* — On ne connaît que deux exemples de cette variété :

Obs. LXXXVII. — L'un, rapporté par M. Stedman, a trait à une enfant du sexe féminin, née à terme, affectée, depuis sa naissance, de cyanose, d'accès de suffocation, dans un desquels elle succomba, à l'âge de sept mois. Le ventricule droit s'étendait beaucoup plus vers la gauche qu'à l'ordinaire, et donnait naissance, par sa base,

à l'aorte. Le ventricule gauche était situé presque entièrement en arrière du cœur, et fournissait l'artère pulmonaire. L'origine de l'aorte était située en avant et à droite de cette dernière artère ; sa crosse affectait sa disposition habituelle et se terminait à gauche ; les branches qu'elle fournissait étaient disposées irrégulièrement. Le tronc innominé et la carotide gauche naissaient d'un tronc commun. Venaient ensuite la vertébrale gauche et la sous-clavière gauche. L'artère pulmonaire se portait en haut parallèlement, et en arrière de l'aorte ; à son côté gauche, elle se divisait, comme d'habitude, et de sa branche gauche se détachait le canal artériel, qui aboutissait à l'aorte dans le point accoutumé. Les parois des ventricules droits étaient remarquablement épaisses, celles du ventricule gauche l'étaient beaucoup moins ; cloison ventriculaire, percée à sa partie supérieure d'une large ouverture ; trou ovale pouvant donner naissance à une plume d'oie. (*The Lancet*, t. I, p. 645; 1841.)

Obs. LXXXIII. — L'autre, rapportée par M. T.-W. King, et dans laquelle il s'agit d'un enfant de deux ans et neuf mois, cyanosé et d'un développement incomplet, qui succomba presque subitement. La fosse ovale était large et criblée de petits trous. Le ventricule droit plus épais que le gauche ; les deux artères transposées, l'artère pulmonaire plus grosse que l'aorte, la cloison ventriculaire perforée. (*Monthly journal*, p. 32 ; 1844.)

§ 2. *Transposition de l'artère pulmonaire et de l'aorte ; absence de communication entre les ventricules ; oblitération du canal artériel, persistance du trou ovale.* — Si la description que l'on trouve dans l'observation suivante est exacte et complète, c'est là un exemple de vice de conformation des plus rares et des plus singuliers ; mais j'ai tout lieu de croire que l'auteur a passé sous silence quelques détails anatomiques importants, ou qu'il a décrit, d'une manière infidèle, ce qu'il a observé.

Obs. LXXXIX. — Enfant du sexe féminin, cyanosé, atteint d'accès de suffocation ; mort quinze semaines après sa naissance. La situation des cavités du cœur était complètement changée : l'oreillette et le ventricule droits étaient supérieurs et situés à gauche ; les cavités gauches regardaient à droite, ainsi que la pointe. L'aorte descendait le long du côté de la colonne vertébrale ; la veine cave, le long du bord gauche. Le tronc innominé portait le sang à gauche

la carotide et la sous-clavière naissaient isolément à droite. L'aorte, très-petite, prenait son origine au ventricule droit, et se portait autour de la base de l'artère pulmonaire, qui se détachait du ventricule gauche. Les veines conservaient leur disposition ordinaire; pas de communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Le canal artériel paraissait n'avoir jamais existé; trou ovale très large. (W. Gamage, *New England journal of med. and surgery*, t. IV, p. 244; 1815.)

On remarquera que le vice de conformation dont il vient d'être question était bien moins compliqué que le sont en général les cas de cette espèce: ainsi, bien que les cavités cardiaques et leurs artères respectives eussent leur origine intervertie, les veines caves s'ouvraient, comme à l'ordinaire, dans le côté pulmonaire du cœur, et les veines pulmonaires dans le côté aortique. Le trait le plus singulier de cette observation, c'est la communication *unique* des cavités du cœur à travers le trou de Botal. Si le canal artériel eût été libre, ou la cloison ventriculaire incomplète, rien n'eût été plus facile à comprendre que le trajet de la circulation; mais en admettant l'exactitude de la description anatomique, on a peine à s'expliquer comment une portion du sang *veineux* se portait à travers le trou ovale dans le ventricule pulmonaire, et retournait à travers le même orifice, une fois *artérialisé*, dans le ventricule aortique. Très-probablement l'une des deux veines caves s'ouvrait dans l'oreillette pulmonaire (il n'est fait mention dans l'observation que d'une seule de ces veines), ou quelques-unes des veines pulmonaires dans l'oreillette aortique ou dans les veines qui communiquent avec cette oreillette; ou bien enfin il y avait quelque anastomose entre l'aorte descendante et les vaisseaux pulmonaires.

§ 3. *Transposition de l'artère pulmonaire et de l'aorte; persistance du canal artériel et du trou ovale; pas de perforation de la cloison ventriculaire.* — Nous n'en connaissons que cinq exemples: l'un rapporté par M. Ducrest (*Archives générales de médecine*, septembre 1840), relatif

à un enfant du sexe féminin, mort dix heures après sa naissance, sans avoir parfaitement respiré, et avec une coloration cyanosée de la peau. L'artère pulmonaire naissait du ventricule gauche, et après un court trajet à gauche de l'aorte, se divisait en trois branches, deux pour les poumons, et la troisième formant le canal artériel, qui gagnait l'aorte, vers la terminaison de sa courbure, et qui était perméable, ainsi que le trou ovale. Les veines aboutissaient à leurs oreillettes ordinaires, la cloison ventriculaire était complète. Le second, cité par Baillie (*Morbid. anatomy*, p. 38); le troisième, qui appartient au D<sup>r</sup> Farre (ouvr. cit., p. 29); le quatrième, qui fait partie de la collection de l'hôpital de Guy, et le cinquième, rapporté par le D<sup>r</sup> Walsh (*Medic.-chirurg. transactions*, p. 1; 1842). Dans ce dernier cas, il s'agit d'un enfant de dix ans, du sexe masculin, chez lequel il n'y avait pas de bruit anormal, ni à la région cardiaque, ni sur le trajet des gros vaisseaux, bien que les battements du cœur fussent tumultueux, et la dyspnée extrême. L'aorte naissait du ventricule droit, et couvrait un peu l'artère pulmonaire à son origine; cette dernière artère naissait du ventricule gauche. Le canal artériel était perméable et assez large pour donner passage à un gros stylet. L'oreillette gauche avait des parois presque membraneuses; le trou de Botal était ouvert, et avait de  $\frac{2}{8}$  à  $\frac{3}{8}$  de pouce de diamètre. Les ventricules étaient transposés: celui du côté droit avait une valvule mitrale; celui du côté gauche, une valvule tricuspide. La cloison ventriculaire était complète.

Je ferai observer que, dans cette forme de vice de conformation du cœur, qui, comme beaucoup d'autres, ne reconnaît pas pour cause un obstacle *primitif* à la circulation, les enfants sont parvenus à terme, ayant acquis tout leur développement, et que les symptômes de la cyanose ne se sont montrés qu'à partir du moment où le travail de retrait du canal artériel et du trou ovale s'est produit à la suite de l'établissement de la respiration.

§ 4. *Transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire, avec persistance du canal artériel, et intégrité des cloisons auriculaire et ventriculaire.* — Il paraît qu'il existe un certain nombre de faits de cette espèce; mais, comme je l'ai dit, on s'explique difficilement le maintien de la circulation, dans ces cas de transposition où il n'y a qu'une communication *unique* entre les deux systèmes circulatoires; et je répéterai que, pour ces faits, comme pour les précédents, les auteurs me paraissent avoir laissé échapper quelque chose d'important. Ainsi, dans le fait de M. Langstaff, observé chez un enfant de dix semaines, cyanosé dès sa naissance, il est dit que le ventricule droit était normal, sauf toutefois qu'il fournissait l'aorte; que le ventricule gauche, aussi mince que le droit, donnait naissance à l'artère pulmonaire, qui communiquait librement avec l'aorte par un canal artériel, d'un diamètre proportionné à celui des autres vaisseaux (*London medic. review*, t. IV, p. 7). Mais il est facile de voir que cette observation est loin d'être complète et de renfermer les détails convenables.

§ 5. *Transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire; persistance simultanée des communications ventriculaire et auriculaire, ainsi que du canal artériel.* — On pourrait s'attendre, dans les cas où l'aorte et l'artère pulmonaire sont transposées, et la cloison ventriculaire incomplète, à trouver le canal artériel et le trou ovale perméables, si l'enfant succombe quelques heures après la naissance. Je ne sache pas cependant qu'on ait jamais rencontré rien de pareil chez l'homme; mais J.-F. Meckel a figuré dans les *Tabul. anato-pathol.*, fasc. 2, p. 1, et planche IX, fig. 1, le cœur d'un agneau de deux jours, qui offrait, avec la transposition des deux artères, le canal artériel, le trou ovale, et le trou interventriculaire, libres et imperméables.

Recherchons maintenant les causes des communications



anormales permanentes entre les cavités du cœur. En rapportant les observations qui précèdent, nous avons regardé comme un fait démontré que, dans tous les cas où les cavités du cœur restent simples, ou dans lesquels la cloison ventriculaire est incomplète, après la naissance de l'enfant, ces vices de conformations dépendent d'un obstacle à la circulation pulmonaire, survenu dans les premiers temps de la vie intra-utérine, et dépendant soit d'un vice de structure de l'appareil pulmonaire, soit de quelque obstacle mécanique, existant dans quelque autre point du système vasculaire. Nous avons également considéré comme démontré que, dans une grande proportion des cas où le trou ovale et le canal artériel restent perméables, la persistance de ces canaux est due à l'influence d'un obstacle analogue, agissant très-peu de temps avant ou après la naissance. Cette opinion, nous l'avons déduite de l'observation, qui nous a montré l'association fréquente de la perforation des cloisons auriculaire et ventriculaire, et de la perméabilité du canal artériel, avec le rétrécissement ou l'oblitération de l'orifice auriculo-ventriculaire droit ou de l'artère pulmonaire, avec un développement imparfait des poumons, ou avec un rétrécissement ou une occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, ou de quelque portion de la crosse aortique.

Il serait bien difficile de déterminer l'époque précise à laquelle les anatomistes ont signalé l'influence de ces obstacles vasculaires sur la non-occlusion des ouvertures fœtales du cœur; mais ce qui est bien certain, c'est que l'honneur de cette découverte n'appartient à aucun des auteurs modernes. Morgagni en parle comme d'une chose démontrée (epist. 17, § 13), et en 1783, Hunter considérait l'existence d'une communication anormale entre les ventricules comme une disposition destinée à suppléer l'artère pulmonaire, trop petite pour donner passage au sang chassé par le ventricule droit, et sans laquelle la vie ne pourrait se prolonger

(*Med. obs. and. inquir.*, t. VI). En 1805, Walker publiait quelques remarques sur un vice de conformation du cœur, et rapportait le vice de conformation de la cloison ventriculaire à un défaut de capacité de l'artère pulmonaire (*Med. and. phys. journ.*, t. XIII, p. 431). Plus tard, Burns expliquait la persistance du trou ovale et la dilatation des cavités gauches du cœur par le retrécissement du ventricule droit et de l'artère pulmonaire. Hein a soutenu la même opinion, et plus récemment cette explication a été confirmée par la plupart des pathologistes modernes, MM. Bouillaud, Williams, King, Craigie, etc. Ainsi s'est effacée l'opinion soutenue encore par un petit nombre de pathologistes, que l'imperfection des cloisons auriculaire et ventriculaire, et la persistance du canal artériel, constituent des états pathologiques, des conditions essentielles et primitives de maladies, et la cause principale, sinon unique, de l'apparition des symptômes de la cyanose. Sans doute, il est un très-petit nombre de cas dans lesquels la persistance des communications fœtales a reconnu pour cause des obstacles *passagers*, survenus dans les premiers temps de la vie intra-utérine, dans lesquels les accidents ont pu être aggravés par une maladie subséquente, survenue à une période où ces causes primitives avaient complètement cessé d'agir; de sorte que la persistance de ces ouvertures peut alors être considérée comme une condition pathologique. Mais il faut se rappeler que, dans tous ces cas, les communications cardiaques ont rempli originairement l'office préservateur, et que c'est grâce à ces communications que la nature a pu continuer la circulation, troublée par quelque grave obstacle. Au surplus, ces cas de communications anormales sans complication ne sont pas les plus communs; au contraire, ils coexistent généralement avec quelque obstacle permanent à la circulation, vers le cœur droit ou vers le cœur gauche, ou vers quelque portion du système pulmonaire ou du système circulatoire général. C'est ainsi que le

retrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire s'accompagne de la non-occlusion de l'orifice inter-auriculaire ou inter-ventriculaire, ou du canal artériel. L'état pathologique est ici le retrécissement de l'artère, et la communication anormale est le seul moyen de rétablir la balance circulatoire. J'ai déjà eu l'occasion de montrer l'influence désastreuse que le retrécissement progressif de ces communications anormales exerce sur les symptômes de la maladie, pendant la vie extra-utérine ; je ne doute pas que, s'il était possible d'obtenir l'oblitération de ces ouvertures, il n'en résultât une aggravation très-vive et bientôt funeste de tous les symptômes d'obstacles à la circulation, et dans certains cas la mort subite. Aussi ne doit-on pas s'étonner de voir des malades vivre de longues années avec des symptômes peu tranchés des maladies du cœur, et cela, lorsqu'il existe chez eux des communications très-larges entre les cavités ou les gros vaisseaux du cœur. Encore moins doit-on attribuer la mort à la présence de ces communications, et négliger les causes de l'obstacle à la circulation, qui a déterminé la persistance des ouvertures fœtales, et dont l'aggravation a causé la mort.

S'il est un fait généralement admis, c'est que la persistance du trou ovale a moins de tendance à détruire la vie que toute autre espèce de vice de conformation congénial du cœur. Cela est vrai, d'une manière générale, et l'on voit les sujets qui présentent cette communication anormale vivre plus longtemps et jouir d'une meilleure santé que ceux qui présentent toute autre forme de vice de conformation du cœur. La raison en est que cette communication, lorsqu'elle existe seule, reconnaît pour cause des obstacles à la circulation ; moins intenses que les autres vices de conformation ; mais lorsque, avec cette persistance du trou ovale, il y a perforation de la cloison ventriculaire ou persistance du canal artériel, les symptômes sont bien autrement graves, et la vie considérablement raccourcie, ce qui tient à la présence d'un

obstacle à la circulation bien autrement prononcé que dans le premier cas. C'est donc par le degré de l'obstacle circulatoire, et non par l'étendue de la communication anormale, que l'on doit mesurer la gravité des vices de conformation du cœur.

M. Louis a contesté que la perforation de la cloison ventriculaire pût reconnaître pour cause le rétrécissement de l'artère pulmonaire; tandis qu'il a admis que ce rétrécissement, s'il était congénial, devait empêcher l'occlusion du trou ovale, par suite de la résistance opposée à la sortie du sang hors du ventricule. C'est là une distinction que je ne saurais accepter; car la même cause qui empêche l'occlusion du trou ovale après la naissance doit, si elle est survenue pendant la vie intra-utérine, arrêter le développement de la cloison ventriculaire. L'erreur de M. Louis vient probablement de ce qu'il a observé des cas dans lesquels la perforation de la cloison ventriculaire était survenue postérieurement à la naissance.

Je ne connais aucun exemple de rétrécissement de l'orifice aortique, avec origine de l'aorte dans le ventricule gauche, qui ait occasionné un arrêt de développement de la cloison ventriculaire; mais on a trouvé, à diverses périodes de la vie, dans le cas de maladie et de rétrécissement de l'artère aorte, une tendance à la perforation ou à la dilatation anévrysmale de la portion supérieure et fibreuse de la cloison, qui est parfois extrêmement mince, immédiatement au-dessous de la valvule sigmoïde droite. Cette altération a été très-bien décrite par le D<sup>r</sup> Spitta, et j'ai eu moi-même occasion de la rencontrer. La perforation de la cloison ventriculaire peut, au reste, se montrer à diverses périodes de la vie, et à la suite de plusieurs causes, d'abcès, de rupture, de dégénérescence graisseuse, d'ulcérations, etc.

Tiedemann, dans l'ouvrage qu'il a publié récemment sur les *maladies des artères*, a noté la coexistence fréquente de la persistance du trou ovale avec le rétrécissement de l'orifice

pulmonaire. Morgagni en avait conclu que le rétrécissement de l'artère s'était produit à la naissance. Tiedemann prétend, au contraire, qu'il n'en saurait être ainsi; sans quoi le canal artériel serait perméable, ce qui n'est pas. Malheureusement pour l'opinion de M. Tiedemann, le canal artériel a été trouvé ouvert dans plusieurs cas de rétrécissement de l'orifice pulmonaire; et nous avons vu que, dans les cas d'oblitération congéniale du tronc de l'artère pulmonaire, la persistance du canal artériel est la condition compensatrice la plus commune. D'autre part, j'ai rapporté un fait dans lequel le trou ovale était oblitéré, tandis que le canal artériel restait perméable. Enfin, dans un très-grand nombre de cas où le rétrécissement congénial de l'orifice ventriculo-artériel droit coïncidait avec un développement incomplet de la cloison ventriculaire, il y avait également persistance du trou de Botal et du canal artériel.

Une autre opinion, qui doit être combattue, c'est celle de M. Thiébault, qui a soutenu que la cyanose dépend d'abord de l'état pléthorique de l'enfant, au moment de la naissance, état qui empêche les changements qui doivent se produire dans la circulation à cette époque. Je ne conteste pas que la gravité des premiers symptômes de la cyanose puisse être quelque peu diminuée par la pratique recommandée par M. Thiébault, qui consiste à laisser couler une certaine quantité de sang par le cordon, immédiatement après la naissance. Mais ce qu'il m'est impossible d'admettre, c'est qu'une cause de cette espèce et survenant si tard puisse avoir quelque influence sur la disposition irrégulière des vaisseaux du cœur, ou que ce traitement puisse modifier, de quelque manière, les altérations de structure qui ont été notées dans les cas de ce genre.

Les vices de conformation du cœur se composent ordinairement de lésions qui, parfaitement conciliables avec la prolongation de la vie intra-utérine, sont disposées de manière à produire des symptômes très-sérieux, dès que la respiration

commence, et lorsque les modifications naturelles du système circulatoire après la naissance viennent à s'opérer.

Les accès de suffocation, la lividité de la peau, et tous les autres symptômes graves, qui forment les traits principaux de la cyanose, étaient uniquement rapportés autrefois au mélange du sang veineux et du sang artériel à travers les communications anormales du cœur, et par conséquent à la diffusion d'un sang noir et vicié dans toutes les parties du système artériel. Cette opinion a été peu à peu abandonnée, depuis que l'observation a montré tous ces symptômes existant sans aucune communication anormale entre les cavités du cœur, sans la pénétration possible de la plus petite quantité de sang veineux dans le système artériel, et depuis surtout que l'on a constaté l'existence de communications anormales, sans aucun symptôme de cyanose. L'opinion la plus généralement adoptée aujourd'hui est celle qui place la cause des symptômes de cyanose dans un obstacle au passage du sang dans les poumons, résultant de la présence d'un obstacle fixe à la circulation. C'est à cette dernière opinion que je me rattache aussi. Il est très-rare de trouver des cas de cyanose dans lesquels l'anatomo-pathologiste ne puisse découvrir quelque cause organique, agissant virtuellement comme obstacle à la circulation pulmonaire. Peut-être M. Stillé a-t-il été trop exclusif, lorsqu'il a placé le siège de ces obstacles dans le cœur droit et dans l'artère pulmonaire. Il est des cas, rares à la vérité, dans lesquels il se trouve dans le poumon, ou même en dehors de cet organe, comme dans le cas bien connu du Dr Marcet (*Edinb. journ.*, t. I, p. 412), et dans quelques autres cas, l'obstacle peut se trouver dans le cœur gauche ou dans l'aorte. Toujours est-il que dans tous les cas de cyanose on trouve une cause qui tend essentiellement à gêner l'arrivée du sang au poumon, à retarder son passage dans le système veineux, et par suite, à retarder et à rendre incomplète son artérialisation.

M. Stillé a encore prétendu que tout obstacle situé dans l'artère pulmonaire détermine la cyanose. Rien de plus vrai pour les rétrécissements congéniaux; mais il n'en est plus de même pour les rétrécissements qui surviennent à une époque plus avancée de la vie. Il faut donc, pour l'établissement de cette dilatation générale du système veineux qui constitue la *cyanose*, que l'obstacle à la circulation existe avant la naissance, ou du moins, à une époque où les vaisseaux capillaires sont naturellement plus larges que chez l'adulte, et plus susceptibles de s'adapter à des changements permanents dans la circulation.

Dans les cas extrêmes de vice de conformation du cœur, par exemple dans les cas d'oblitération ou d'absence du tronc de l'artère pulmonaire, la cyanose paraît bien moins tenir au circuit que le sang doit parcourir pour arriver au poumon qu'à l'étroitesse anormale des vaisseaux pulmonaires. Aussi trouve-t-on, dans ces cas, les veines pulmonaires et l'oreillette gauche plus ou moins contractées, les poumons mal développés et incomplètement dilatés, ou présentant les traces d'un obstacle chronique à la dilatation de leurs canaux.

Sans admettre, avec quelques pathologistes, que la cyanose reconnaisse seulement pour cause la circulation du sang carbonisé dans le système artériel, il me semble difficile de ne pas reconnaître que, dans certains cas de communication large, la coloration livide, surtout celle des muqueuses, ne soit due, au moins en partie, à l'altération et au changement de coloration du sang artériel. En ce qui touche ces communications, on s'est encore beaucoup demandé si, dans ces cas, le mélange du sang artériel et du sang veineux se montrait constamment, ou s'il était seulement le résultat de troubles momentanés, apportés à la circulation pulmonaire ou générale. Nul doute que toutes les fois qu'il existe un obstacle permanent de quelques-uns des orifices ou de quelques-uns des vaisseaux, le mélange soit constant, et que ce mé-

lange s'opère dans le sens même de la diversion circulatoire, de droite à gauche, ou de gauche à droite, suivant le siège de l'obstacle; peut-être, dans les cas auxquels ont fait allusion M. Cloquet et le D<sup>r</sup> Willis, et dans lesquels les cavités droites et gauches possèdent une force proportionnellement égale, le mélange du sang artériel et du sang veineux n'aurait-il pas lieu pendant les contractions. Mais c'est là une pure supposition; car où trouver des vices de conformation du cœur où les cavités droites et gauches soient parfaitement égales, et où il n'existe aucun obstacle du côté des orifices? Au surplus, on ne saurait trop le répéter, ce n'est pas dans ce mélange du sang, toujours peu considérable, que se trouve la cause de la cyanose, mais bien dans l'obstacle à la circulation pulmonaire. Aussi la présence de maladies du côté du poumon, ou tout autre trouble vers le système circulatoire, aggravent-ils considérablement les accidents de la cyanose, et amènent-ils promptement une terminaison funeste, dans des circonstances qui ne produiraient pas ordinairement ce résultat, si la circulation était parfaitement libre.

C'est un fait bien démontré que le sang veineux peut se mélanger en quantité considérable, et d'une manière constante, avec le sang artériel, sans que les individus offrent une coloration violacée de la peau, sans qu'il y ait du trouble dans leur nutrition, et sans que cela les empêche de parcourir une assez longue carrière. Chez quelques autres individus, la santé se maintient assez bonne pendant plusieurs années; seulement, de temps en temps, la peau prend une coloration plus ou moins violacée, et il survient une dyspnée plus ou moins prononcée, à la suite de quelque exercice violent ou de quelque trouble momentané de la circulation pulmonaire. Il suit de là que l'on ne saurait considérer la cyanose comme l'indice du degré de la communication anormale qui existe entre les cavités du cœur.

Il est des cas de vices considérables de conformation du



cœur dans lesquels la cyanose ne se montre qu'à la puberté; d'autres où la lividité générale, souvent appréciable depuis la naissance, ne devient apparente que dans une période assez avancée de la vie. Dans le premier cas, c'est que, le plus souvent, l'appareil pulmonaire n'a pas acquis l'accroissement qu'il acquiert ordinairement à l'approche de l'âge adulte; dans le second, c'est qu'il est survenu un rétrécissement des orifices ou toute autre altération des communications anormales, conditions encore aggravées par la pléthore et par des troubles du côté du poumon.

Nous avons déjà fait allusion à l'influence exercée par le retrait du trou ovale et du canal artériel sur la production des premiers symptômes de la cyanose, chez les enfants atteints de vice de conformation congéniale du cœur. Les vices de conformation ne paraissent pas nuire à la santé de l'enfant, tant qu'il reçoit le sang du placenta; mais aussitôt que la respiration et les changements organiques du système circulatoire s'établissent, le cœur ne peut plus remplir avec facilité les fonctions auxquelles se refuse sa structure incomplète, et tous les symptômes de l'obstacle se montrent rapidement. Ces symptômes sont aggravés, suivant toutes les probabilités, par l'augmentation de la quantité des fluides que le travail d'assimilation jette dans le système circulatoire.

---

---

RECHERCHES SUR LES CAUSES ET LA NATURE DU TYPHUS  
CÉRÉBRO-SPINAL ( MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉ-  
MIQUE );

Par M. BOUDIN , médecin en chef de l'hôpital militaire du Roule.

( Suite et fin. )

---

Antequam de remediis statuatur, primum  
constare oportet quis morbus, et quæ morbi  
causa. Alioqui inutilis opera, inutile omne con-  
siliium.

( BAILLOU. )

---

Genève, 1805 (1). La maladie se manifeste, en janvier 1805, dans une famille composée d'une femme et de trois enfants ; deux de ces derniers sont atteints et meurent en moins de 24 heures. Quinze jours après, elle se montre dans une famille *du voisinage*, composée du père, de la mère et de cinq enfants. Parmi ces derniers, *quatre sont atteints* et succombent après 14 à 15 heures de maladie. Enfin un jeune homme, demeurant dans la maison *attendant*, est frappé, et il meurt dans la nuit, *ayant le corps violet*. La maladie disparaît *au mois de mai*, après avoir fait trente-trois victimes. Les caractères indiqués sont : invasion brusque et *pendant la nuit*, vomissements de nature verte, céphalalgie atroce, *roideur dans l'épine dorsale*, *déglutition difficile*, *convulsions*, *exacerbations nocturnes*, *pétéchies*; mort survenant après 12 heures à 5 jours de durée de la maladie. « L'autopsie montre le cerveau gorgé de sang, et *absence d'altération des autres viscères*; dans un petit nombre de cas, le cerveau est dans

---

(1) *Mémoire sur la maladie qui a régné à Genève au printemps de 1805*, par Vieussieux (*Journal de méd.* de Corvisart, frimaire an XIV).

son état naturel. » Vieusseux ajoute : « Nous ne doutâmes pas que ce ne fût une *fièvre maligne* CONTAGIEUSE, contre laquelle on devait prendre les plus grandes précautions. »

*Pont-à-Mousson, 1813 à 1814* (1). La maladie (forme cérébro-spinale) est importée en novembre par les lanciers de la garde impériale, venant de Leipzig, bien que ces derniers soient atteints de typhus dysentérique (p. 167). Elle se prolonge jusqu'en avril 1814; elle atteint, dans la population civile, 161 hommes et seulement 68 femmes. Les enfants à la mamelle en sont épargnés; elle frappe de préférence les hommes forts et vigoureux; elle épargne, au contraire, un dépôt de 400 prisonniers espagnols et les juifs (p. 11). Dans une famille de cinq personnes, *quatre sont atteintes* (p. 165). Après la disparition du typhus, 2 hommes sont frappés pour avoir travaillé à la réparation d'un matelas sur lequel était mort un malade (p. 55). Parmi les militaires les plus maltraités, on signale les *jeunes conscrits des dernières levées*. La maladie débute par des frissons et par des vomissements; il y a douleur *occipitale*, *rachialgie*, *trismus*, douleurs des articulations et des membres, convulsions, *roideur tétanique*, secousses (p. 24, 48, 260), paroxysmes nocturnes. Les malades, couchés en supination (p. 71), portent la main à la tête (p. 47) et poussent des cris affreux; ils rendent des *lombrics* (p. 206); il y a diarrhée ou *constipation*. A l'autopsie, on trouve « souvent les membranes du cerveau opaques, enflammées » (p. 69).

Nous venons de citer, d'après Thouvenel, l'immunité des femmes et des juifs; Fracastor l'avait déjà signalée pendant le typhus de 1505: *Mulieres paucæ, senes paucissimi, Judæi fere nulli* (p. 159). L'auteur est tellement frappé de cette immunité, qu'il y revient une seconde fois (p. 163): *Pueros autem et juvenes capit magis ea contagio, minus autem carpebantur ociosi et frigidi, et sicci natura, quale*

---

(1) Thouvenel, *Traité analytique des fièvres contagieuses qui ont régné dans le département de la Meurthe, vers la fin de 1813 et au commencement de 1814*.

*fere est senum et Judæorum genus.* Degner (1) insiste également sur l'immunité des juifs pendant le typhus dysentérique de Nimègue en 1736 : *Judæi omnes, quantum comperire potui, plane immunes exstiterunt, et ne unus quidem ex iis cum hac lue conflictatus est.* M. Rau fait la même remarque à l'occasion du typhus de Langœns en 1824. Quand une immunité se reproduit avec une telle constance, elle emprunte de cette répétition même une signification qui éloigne l'idée d'une simple coïncidence. Dans ces derniers temps, on voit la *méningite* sévir parmi les habitants civils de Gibraltar, parmi les Maltais de Philippeville (1845), et enfin parmi les colons européens et les Arabes d'Alger (1846), sans atteindre les juifs, qui cependant représentent un élément considérable de la population de ces trois villes (2). Au reste, l'immunité que nous signalons est loin d'être la seule qui distingue la race ; selon M. Eisenmann, le croup est très-rare chez les enfants juifs. Il y a une vingtaine d'années, la Société médicale de Metz mettait au concours la question suivante : *Pourquoi les femmes juives sont-elles exemptes de gottre ?* Enfin l'enquête officielle du gouvernement prussien, en 1843, a démontré que la population juive de la province de Posen fournit trois fois moins de malades atteints de phtisie que la population slave.

*Lyon, 1846 à 1847* (3). La *méningite* se manifeste, vers la fin de 1846, dans la garnison : sur 56 malades, 23 appartiennent au seul 61<sup>e</sup> de ligne, bien que ce régiment soit caserné au fort Lamotte, situé hors la ville, dans une plaine salubre, et dont les chambres sont vastes et bien aérées ; 13 autres appartiennent au 67<sup>e</sup>. Les 14<sup>e</sup> et 15<sup>e</sup> d'artillerie, moins bien partagés sous le rapport du casernement, ainsi que la population

---

(1) *Ueber die Behandlung des Typhus* ; Heidelberg, 1826.

(2) D'après M. Montgomery Martin, on comptait, il y a quelques années, à Gibraltar, 1625 juifs sur 15,008 habitants.

(3) Chapuy, *De la Méningite encéphalo-rachidienne épidémique observée à Lyon de 1846 à 1847* (Thèses de Paris, 1847, n<sup>o</sup> 122).

civile, restent complètement épargnés. « Un soldat du 61<sup>e</sup>, dit M. Chapuy, transporte à l'hôpital un de ses camarades atteint de méningite. Il est en parfaite santé, il parle, il rit avec ses camarades ; à peine de retour à la caserne, il tombe sans connaissance, et il est immédiatement transporté lui-même à l'hôpital, avec tous les symptômes de l'affection régnante, à laquelle il succombe. »

*Metz, 1847, 1848 et 1849 (1).* Le 2<sup>e</sup> d'artillerie, venant de Bourges, où règne la *méningite*, et qui avait perdu en route un homme de cette maladie, est le premier atteint. Elle se manifeste ensuite dans le 13<sup>e</sup> d'artillerie, qui occupe la même caserne, puis dans une batterie du 5<sup>e</sup> régiment de la même arme, et dans le 7<sup>e</sup> bataillon de chasseurs à pied, caserné dans le voisinage. A l'hôpital, trois infirmiers sont frappés ; un chirurgien élève est atteint et succombe. Il en est de même d'un militaire convalescent d'une autre affection. Les détenus de la prison et du pénitencier militaires, au nombre de près de 400, sont épargnés. La population civile ne fournit qu'un faible contingent de malades, mais on les constate dans les rues voisines des casernes. Sur 9 malades civils, on compte les deux enfants du portier de l'hôpital civil.

*Dijon et Bourges, 1848 à 1849 (2).* Après avoir perdu 4 hommes de méningite à Châlons-sur-Marne, et 4 autres à Verdun, le 14<sup>e</sup> de ligne arrive, au commencement de septembre 1848, à Dijon, où la maladie n'existait pas auparavant. Du 6 septembre au 27 novembre, 3 hommes du 14<sup>e</sup>, atteints de méningite, sont envoyés à l'hôpital de cette ville. Dès le 8 décembre, la maladie se manifeste dans le bataillon de dépôt du 67<sup>e</sup>, qui envoie coup sur coup 3 hommes à l'hôpital, où tous trois meurent. La maladie continue alors de faire des victimes

---

(1) Laveran, *Relation de l'épidémie de Metz, de 1847 à 1849* ; Metz, 1849.

(2) Communications adressées à l'auteur par MM. F. Jacquot, Poggi et Peytral.

dans les deux régiments, en *épargnant les autres corps* de la garnison. Au 9<sup>e</sup> de dragons, un seul homme est atteint. Dans la population civile, le premier cas est signalé le 31 décembre à l'hospice. Parmi les cinq cas observés en ville, à la date du 2 février, époque du départ du 14<sup>e</sup> de ligne pour Bourges, on compte l'enfant du portier-consigne de la porte Saint-Nicolas, un enfant habitant l'hôtel de l'Europe, enfin un jeune garçon et sa sœur. Ainsi, sur cinq malades civils, on voit deux cas dans une seule maison, un autre dans une auberge, et un quatrième cas dans une maison qui, d'après toutes les probabilités, constitue un corps de garde. Après son arrivée à Bourges, le 14<sup>e</sup> de ligne présente encore deux cas. Bientôt la maladie se manifeste dans d'autres corps de la garnison, qui jusque-là n'avaient pas été atteints : un cas au 10<sup>e</sup> de chasseurs, et 10 cas au 42<sup>e</sup> de ligne. Depuis son arrivée à Paris, en mai 1849, le 14<sup>e</sup> de ligne a continué de fournir plusieurs cas de méningite.

*Manifestation simultanée de la maladie dans des villes de garnison formant groupe.* De 1837 à 1838, la maladie sévit presque exclusivement dans le sud-ouest de la France ; elle exerce ses ravages dans un groupe de villes de garnison plus ou moins rapprochées, et ayant entre elles des relations militaires étroites. Ces villes sont Bayonne, Dax, Bordeaux, Rochefort, La Rochelle.

De 1838 à 1841, la maladie sévit spécialement dans les villes de garnison du sud-est, et notamment dans celles de la vallée du Rhône : en effet, nous la voyons régner à Toulon, Marseille, Aigues-Mortes, Nîmes, Avignon, Pont-Saint-Esprit.

De 1839 à 1842, nous la voyons s'appesantir sur le nord-est, et envahir successivement les places de guerre ci-après : Strasbourg, Schélestadt, Colmar, Nancy, Metz, Givet.

De 1839 à 1842, elle sévit à Versailles, Saint-Cloud, Rambouillet, Chartres.

En 1841, elle porte ses coups spécialement sur le littoral de la Bretagne, à Brest, Lorient, Nantes, Ancenis.

De 1840 à 1841, nous la voyons se manifester simultanément sur les diverses fractions du 15 de ligne, disséminées à Laval, Le Mans, Château-Gontier, Tours, Poitiers.

*Reproduction de la maladie dans quelques corps de troupes, malgré les changements de garnison.*—En comparant les nombreux documents qui composent le dossier du grave procès qui nous occupe, nous voyons le numéro de certains régiments se reproduire avec une fatalité obstinée sur divers points, sans égard pour les distances. Ainsi, le 18<sup>e</sup> léger est frappé :

En 1837, sur la frontière des Pyrénées ;

En 1838, à Rochefort ;

En 1839 et 1840, à Versailles ;

En 1841, à Metz.

Le 4<sup>e</sup> de ligne est atteint :

En 1839, à Versailles ;

En 1840, à Metz ;

En 1841, à Blois.

Le 6<sup>e</sup> de ligne est frappé :

En 1840, à Metz ;

En 1841, à Metz, à Toul, à Tulle, au Pecq ;

En 1843, à Bayonne ;

En 1845, à Bayonne et à Saint-Jean-de-Luz ;

En 1846, à Montpellier ;

En 1847, à Montpellier et à Ajaccio.

Le 15<sup>e</sup> de ligne est atteint :

En 1839, à Versailles ;

En 1840, à Laval, Château-Gontier, Poitiers et Tours ;

En 1841, à Saint-Denis ;

En 1846 et 1847, à Grenoble ;

En 1848, à Metz ;

En 1849, à Paris.

• Nous le demandons : n'y aurait-il là que des coïncidences ? Toujours est-il qu'à diverses reprises la simple inspection du

bouton, jointe à la connaissance de l'histoire médicale du régiment, nous a été d'un grand secours dans le diagnostic souvent si difficile de certains cas de *méningite*, notamment en dehors des époques dites épidémiques. Ainsi, depuis juillet 1849, deux cas isolés de méningite se sont présentés à notre observation : des deux malades, l'un appartenait au 14<sup>e</sup> de ligne, l'autre au 15<sup>e</sup> de la même arme, deux régiments atteints en 1848, antérieurement à l'arrivée à Paris. Enfin c'est peut-être ici le lieu de faire observer la tendance qu'a montrée la maladie à se localiser dans certaines armes. Ainsi, à Versailles elle sévit presque exclusivement dans l'infanterie, et atteint à peine la cavalerie. A Metz, en 1841, et à Grenoble, en 1848, elle règne spécialement dans l'artillerie, et elle épargne à un haut degré l'infanterie. A Lyon, en 1846-1847, elle frappe l'infanterie, et elle respecte les 14<sup>e</sup> et 15<sup>e</sup> d'artillerie. Enfin, à Strasbourg, en 1841, elle épargne le régiment des pontonniers. N'est-il pas permis de rattacher cette localisation par armes au rapprochement des hommes d'une même arme dans les corps de garde ?

*Reproduction de la maladie dans quelques villes, malgré le renouvellement des garnisons.* — La maladie règne dans la garnison de Bayonne en 1838, 1839, 1840, 1841, 1843, 1845 ;

A Versailles, en 1839, 1840, 1841, 1842, 1843 ;

A Avignon, en 1839, 1840, 1841, 1845, 1846, 1847, 1848.

*Réflexions.* Nous croyons les faits qui précèdent assez nombreux et suffisamment variés sous le triple point de vue du temps, des lieux et des autorités, pour qu'ils puissent être considérés comme offrant un tableau exact de l'évolution habituelle, normale, de la manifestation de la maladie. Examinons maintenant les déductions étiologiques qu'ils comportent. Et d'abord, la maladie est-elle épidémique ?

A cette première question, les faits répondent péremptoirement d'une manière négative, soit que l'on attache à la notion



épidémique l'idée du chiffre élevé des malades, soit que l'on considère comme épidémiques les seules maladies qui dépendent d'une influence générale exerçant son action sur un espace circonscrit, et qui partant ne sont point transportables loin d'un foyer initial par des migrations d'individus. En effet, la *méningite* n'atteint souvent qu'un très-petit nombre d'individus : par exemple, à Rochefort, 7 hommes du 18<sup>e</sup> léger, au commencement de 1838; à Paris, en 1848, 12 détenus de la prison de la Force. D'autre part, elle se localise par quartiers, par maisons, par catégories de population; elle suit nos régiments dans leurs migrations d'une ville de garnison à l'autre et jusqu'en Algérie (1), alors qu'elle respecte, à nos portes la Belgique (2) et le grand-duché de Bade (3).

La maladie est-elle communicable? La réponse à cette seconde question est peut-être renfermée implicitement dans la réponse à la première.

« L'importation, dit M. Chomel, est le moyen le plus propre à éclairer les questions de contagion. Lorsqu'une maladie qui n'est pas connue dans un pays vient à s'y développer tout à coup, si son apparition succède à l'arrivée de quelques étrangers qui en soient actuellement atteints ou récemment guéris, ou qui arrivent d'un lieu où elle règne, *il est de toute évidence qu'elle est contagieuse.* » (*Éléments de patholo-*

---

(1) Pendant que la méningite exerce ses ravages à Douera, en 1845, parmi les hommes du 36<sup>e</sup> de ligne, elle tue à Toulon 18 hommes du dépôt du même régiment sur 20 malades. Après avoir, vers la fin de 1846, débuté dans la garnison d'Alger, elle frappe, à la même époque, dans la population civile, une quarantaine d'individus européens et arabes. (Thèse de M. Chapuy.)

(2) M. Vleminckx, inspecteur général du service de santé de l'armée belge, m'a fait l'honneur de m'informer que jusqu'ici pas un seul cas de méningite ne s'est manifesté dans l'armée belge. Est-ce clair?

(3) Lettre de M. Mistler, médecin à Schélestadt.

gie générale, 3<sup>e</sup> édit., p. 103.) Eh bien ! si la communicabilité d'une maladie se déduit de la possibilité de son *importation*, nous voyons la manifestation de la *méningite* coïncider à Marseille avec l'arrivée du 62<sup>e</sup> de ligne, venant de Pont-Saint-Esprit; à Strasbourg, avec l'arrivée du 7<sup>e</sup> de ligne; à Schélestadt, avec celle du 29<sup>e</sup> de ligne; à Rochefort et à Versailles, avec l'arrivée du 18<sup>e</sup> léger; à Orléans, avec celle du 7<sup>e</sup> léger; à Metz, avec l'arrivée du 2<sup>e</sup> d'artillerie; enfin à Dijon et à Bourges, avec celle du 14<sup>e</sup> de ligne, etc. etc. En présence d'un pareil ensemble de faits, que faut-il penser de cette proposition de C. Broussais: « Il est impossible d'admettre que les migrations des régiments d'une contrée dans une autre aient servi à la propagation de l'épidémie (1). » Il faut opter: ou la manifestation répétée de la *méningite*, après l'arrivée d'individus venant du foyer initial plus ou moins éloigné, est simple coïncidence, c'est-à-dire hasard; ou bien elle tient à la communicabilité de la maladie. Nous nous dispenserons de réfuter la première de ces deux interprétations, c'est dire que nous nous rangeons nettement à la seconde.

Mais, par quels moyens, par quel mécanisme, la transmission s'opère-t-elle? On comprend de quelle importance est la solution du problème au point de vue de la prophylaxie. Ici encore interrogeons les faits. Ils nous disent que les parents des malades, les chirurgiens, les infirmiers, les sœurs hospitalières, ont été atteints dans une *proportion relative* plus considérable que les individus étrangers aux soins des malades. Cette observation est déjà favorable à l'opinion de la transmissibilité; mais des rapports avec des individus malades sont-ils indispensables pour contracter la *méningite*?

A Schélestadt, il y a tout lieu de croire que les trois premières victimes, l'enfant du cabaretier et les deux filles du boucher qui fournit à la troupe, n'avaient pas été en rapport

---

(1) *Recueil de mémoires de médecine militaire*, t. LIV, p. 14.

avec des soldats *malades*. A Nîmes, la lettre du conseil d'administration du 3<sup>e</sup> léger signale l'absence de malades, tant en ville que parmi les militaires venant d'Avignon, lorsque la *méningite* se manifeste parmi les hommes arrivant d'Afrique.

Au premier abord, la communication par une voie autre que celle des malades a quelque chose d'étrange; cependant, qui ne connaît l'histoire des 23 ouvriers de Gand, chargés de la réparation d'une tente ayant servi à des malades atteints de typhus, et dont 17 succombent à cette maladie, d'après le témoignage de Pringle. Lind, Howard, Gilbert Blane, Hildenbrand, se prononcent d'une manière unanime en faveur de ce mode de communication. Voici le langage d'Omodei, auteur d'un ouvrage estimé sur le typhus: *Gli uomini in istato di salute son eglino particolarmente che servono a disseminare il contagio* (p. 522). L.-W. Stark (*Pathol. Fragm.*, p. 346; Weimar, 1824), n'est pas moins explicite.

« Les individus exposés aux effluves, dit le professeur Watson, s'acclimatent en quelque sorte, de même que les ivrognes de profession et les mangeurs d'opium supportent sans inconvénient des quantités de boissons spiritueuses et d'opium qui détermineraient chez d'autres de graves accidents. Ceci explique l'immunité relative des médecins, des infirmiers, des logeurs, et même des prisonniers, qui, sans être atteints eux-mêmes de typhus, sont néanmoins capables de le propager. C'est ce qui semble avoir eu lieu à Oxford, aux fameuses *assises noires* (*black assizes*), ainsi qu'à Old Bailey en 1750. » (P. 972.)

« On se figure, dit Lind, qu'un individu ne peut donner le typhus lorsqu'il n'en est pas lui-même atteint. L'expérience démontre, au contraire, qu'il y a *moins de danger* dans la communication avec les malades tenus dans un état parfait de propreté, que dans le contact du linge et des effets cou-

taminés» (1). D'après Thouvenel (p. 167), la forme cérébro-spinale du typhus aurait été importée en 1813 à Pont-à-Mousson par des lanciers de la garde impériale venant de Leipsig, qui, eux, étaient atteints de typhus dysentérique.

Duvernoy déclare avoir fait la même observation au mois de brumaire de l'an VIII. « La dysenterie, dit-il, importée à Grenoble par les jeunes soldats de l'armée des Alpes, produisait non-seulement la dysenterie, mais encore la fièvre d'hôpital de Pringle. Les maladies des hôpitaux militaires différaient d'ailleurs de celles de la population civile ; la contagion *variait ses effets selon la disposition des corps.* » (*Journal de méd.* de Corvisart, an XI, p. 86 et 109.) Selon Wedekind (2), des malades mis en contact avec des individus atteints de typhus dysentérique auraient contracté non ce dernier, mais le typhus normal. M. Eisenmann (3) a réuni un grand nombre d'exemples de cette métamorphose de la forme initiale sous l'influence de la contagion. Ainsi, communication des typhus par des individus non malades, et production d'une forme du typhus par une autre, sont des observations souvent enregistrées dans les annales de la science, et dont l'histoire moderne semble confirmer l'exactitude. Quant à la communication du typhus par les hardes, l'influence des effets militaires, qui tous ont, comme on sait, une durée réglementaire obligée, est désormais un des points à étudier (4).

**RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.** — Nous avons interrogé les faits qui, dans le temps et dans l'espace, se rattachent à l'histoire du typhus cérébro-spinal, et nous n'avons épargné aucune re-

---

(1) Lind, *Of the jail distemper*, p. 313 ; London, 1774.

(2) Wedekind, *Ueber die Ruhr* ; Frankfurt, 1811.

(3) *Die Krankheits-Famille Typhus*, p. 381 ; Erlangen, 1835.

(4) Une capote militaire doit faire quatorze trimestres.

cherche pour arriver à l'élucidation de sa nature. Le moment est venu de résumer, et de terminer par quelques conclusions générales.

La maladie qui depuis 1837 a exercé ses ravages en France et en Algérie n'est point une méningite ; elle peut donner la mort sans lésion anatomique appréciable, mais elle offre une tendance marquée à se localiser anatomiquement dans l'ensemble du système séreux (y compris la tunique vaginale), tantôt avec, tantôt sans exsudation purulente.

La tendance du typhus à la pyogénie, notée par Pringle, Haller, Hildenbrand, dans les passages que nous avons cités, a été signalée d'une manière spéciale par les médecins de l'époque impériale. Presque tous les auteurs de monographies sur la *méningite* ont insisté sur le même fait. On est donc surpris de voir la pyogénie se présenter aujourd'hui comme idée nouvelle. Quoi qu'il en soit, elle constitue une éventualité, dont il n'est pas plus permis d'exagérer la valeur dans la *méningite* que dans la fièvre puerpérale. « La production du pus, dit M. P. Dubois (1), a donné l'idée de proposer, pour cette maladie, le nom de *fièvre pyogénique*; dénomination que nous ne saurions adopter, parce qu'elle désigne non l'altération primitive, mais un effet secondaire, qui ne se produit même pas toujours. » Comme fait anatomique, la pyogénie, dans la *méningite*, n'est pas constante; comme théorie, elle ne tendrait à rien moins qu'à placer la *méningite* à côté de la phlébite, à côté de la variole. Après douze années des plus déplorable résultats thérapeutiques, nous avons eu le bonheur d'en finir avec l'hypothèse *méningite*; ne nous pressons pas de nous plonger dans l'hypothèse *pyogénie*, car nous mériterions qu'on nous appliquât ces paroles prêtées à Caton l'ancien par Plutarque : « Tu ressembles à Ulysse, qui, étant une fois échappé de la caverne du géant Cyclops, y voulut

---

(1) Dictionnaire de médecine en 30 vol., art. *Fièvre puerpérale*.

retourner pour aller querir son chapeau et sa ceinture qu'il y avait oublié. »

De même que le typhus (1), la *méningite* varie selon les temps, les lieux et les individus ; c'est précisément ce caractère protéiforme qui en rend parfois le diagnostic si difficile. sous le rapport étiologique, on voit la maladie sévir tantôt dans la population militaire (*typhus castrensis*), tantôt dans la population civile, tantôt dans la seule population des prisons (Rochefort et prison de la Force (*typhus carceralis*). Ordinairement elle se montre dans les trois derniers et dans les trois premiers mois de l'année ; au Mans ainsi qu'à Saint-Étienne, on la voit sévir au milieu de l'été. A Metz, on constate la fréquence de l'otorrhée ; à Avignon, on signale un écoulement purulent du nez, à Orléans une suppuration de la conjonctive chez presque tous les malades. On trouve un nombre considérable de lombrics chez les malades de Metz et de Versailles ; on n'en rencontre point à Rochefort. Au point de vue anatomique, la *méningite* se montre membraneuse dans la grande majorité des cas ; elle est parenchymateuse à Avignon et à Orléans. On trouve du pus dans les articulations à Rochefort ; quatre fois même sur treize, à Orléans ; on n'en rencontre jamais à Metz.

La *méningite* cérébro-spinale est communicable. Des faits nombreux concluent à la transmission, et la transmission seule rend compte de l'ensemble des faits observés aux diverses époques et sur les nombreux théâtres de la maladie.

Le typhus cérébro-spinal a été observé en 1805 à Genève ; en 1807, à Briançon ; en 1811, à Dantzick ; en 1813, à Brest ; en 1814, à Paris, à Grenoble, à Pont-à-Mousson. L'objection de Biett, que les militaires succombaient sans pétéchie à l'hôpital

---

(1) Harles, *Neue Untersuchung en über das Fieber überhaupt, und über die Typhusarten insbesondere*. — Oehler, *Dissertatio de typho ejusque præcipuis formis*; Lipsiæ, 1812.

Saint-Louis, est sans valeur. Nous l'avons démontré, le typhus n'est pas nécessairement accompagné de pétéchies ; d'ailleurs, si ces dernières étaient le signe pathognomonique du typhus, comme le croyait le *jeune* Biett, il s'ensuivrait qu'à Versailles, à Strasbourg, à Rochefort, il y aurait eu, dans ces derniers temps et à l'insu des médecins, deux maladies distinctes, méningite et typhus, des pétéchies ayant été observées dans un certain nombre de cas.

On accorde aujourd'hui que la méningite est identique à la maladie qui a régné en 1814 ; mais la maladie de 1814, dit-on, n'était pas le typhus, ou plutôt il y avait simultanément typhus et *méningite*. S'il en est ainsi, pourquoi donc le typhus, qui se présentait autrefois, à point nommé, partout où surgissait une *méningite*, a-t-il cessé de faire cortège à celle-ci ? D'autre part, n'est-il pas étrange que les médecins de l'époque impériale et de tous les pays aient unanimement méconnu la méningite de la période de 1805 à 1814, et qu'il ait fallu la révélation pyogénique de 1849 pour faire briller la lumière !

Pringle, Hecker, Hildenbrand, Horn, J. Frank, s'accordent à voir un typhus dans ce que nous appelons aujourd'hui une *méningite*. Erreur, répondent les partisans de l'hypothèse pyogénique ; ces grands hommes se sont trompés. M. Gaultier de Claubry a pris la peine de réfuter ce singulier langage. Nous nous abstenons de nous y arrêter, pour l'honneur même des hommes illustres que leurs travaux sur le typhus ont immortalisés. Par opposition à la marche paroxystique de la méningite, on invoque la prétendue continuité du typhus. Nous avons prouvé (page 159) que Pringle, Borsieri, J. Frank, protestent contre cette assertion.

Dans une question d'identité de *nature*, on oppose des différences anatomiques. Que ne sépare-t-on, d'après le même principe, le bubon du chancre, la colique de plomb des autres accidents saturnins, le rhumatisme du pied du rhumatisme de

la tête, enfin la fièvre intermittente pleurétique de la fièvre pernicieuse avec suppuration des méninges (1)? N'y a-t-il pas là aussi différence anatomique, malgré l'identité de nature?

Enfin on déclare le typhus une forme *plus extensive* de l'affection typhoïde, avec cette différence que la rapidité de la marche du premier ne comporterait pas toujours une évolution aussi complète de la lésion intestinale. S'il en est ainsi, d'où vient donc que la lésion intestinale de la fièvre typhoïde manque, pour ainsi dire, constamment dans le *typhus fever* de l'Angleterre, quelle que soit la durée de la maladie? Pour échapper à l'embarras, opposera-t-on au typhus d'Angleterre le mot de Pascal : *Eh quoi ! ne demeurez-vous pas de l'autre côté de l'eau*? Non, aucun artifice de dialectique, aucun effort d'imagination ne saurait prévaloir contre la logique des faits, c'est-à-dire contre la vérité.

De l'ensemble des considérations qui précèdent, nous concluons que la maladie décrite en 1813, 1814 et 1815, par Arnould, Biett, Comte, Thouvenel, Rampont, etc., est une des formes du typhus, et que cette forme est identique à la maladie décrite depuis 1837 sous le nom de méningite cérébro-spinale. Les adhésions qui nous arrivent de toutes parts des hommes les plus compétents par leurs études antérieures nous autorisent à penser que nous sommes dans le vrai. M. Gaultier de Claubry lui-même, dont on connaît la haute compétence en matière de typhus, n'a pas hésité, dans son remarquable rapport présenté récemment à l'Académie nationale de médecine, à exprimer des tendances prononcées en faveur de l'opinion qui considère la méningite comme une des formes du typhus (2).

---

(1) Il n'est pas de médecin de l'armée d'Afrique qui n'ait rencontré cette autre *pyogénie*, avec laquelle on n'a pas compté jusqu'ici.

(2) Cette déclaration de l'honorable rapporteur n'implique nul-



Quant aux esprits impatientes qui, malgré tout le terrain déjà gagné par la cause que nous défendons, seraient tentés de lui reprocher une marche trop lente, nous leur rappellerons ces paroles d'un célèbre économiste : « La science, qui est la vérité, doit, comme l'éternelle justice, savoir attendre : que lui importent quelques années de plus ou de moins ? Plus encore qu'un triomphe éclatant, elle doit désirer une victoire qui ne soit pas trop douloureuse aux vaincus, une victoire lente, successive, mesurée » (1).

**DE L'OSTÉOPHYTE COSTAL PLEURÉTIQUE, OU RECHERCHES SUR  
UNE ALTÉRATION PARTICULIÈRE DES CÔTES DANS LA PLEU-  
RÉSIE ;**

*Par le Dr J. PARISE, professeur d'anatomie et de physiologie à  
l'hôpital militaire d'instruction de Lille, ancien interne des hôpi-  
taux civils de Paris, membre de la Société des sciences, de l'agri-  
culture et des arts de Lille, etc.*

( Fin. )

**OBS. IV et V. — Pleurésie aiguë double chez deux chevaux ;  
ostéophytes costaux à un degré de développement peu avancé.**  
Pendant l'épidémie de bronchite capillaire et de vésiculite lobu-  
laire qui régna sur la garnison de Versailles au mois d'avril 1847,  
les chevaux ne furent pas épargnés, et chez ces animaux, comme  
chez l'homme, la maladie primitive se compliqua souvent de pleu-  
résie. Sur deux jeunes chevaux du 4<sup>e</sup> dragons, morts dans ces  
conditions au bout de douze ou quinze jours de maladie, j'enlevai  
un certain nombre de côtes, pour y chercher les premiers degrés  
de l'ostéophyte. Dans les deux cas, il existait au même degré de

lement, comme on le prétend, la non-identité de *nature* du typhus  
et de la fièvre typhoïde ; mais seulement, ce qui est fort différent,  
leur non-identité *anatomique*.

(1) Rossi, *Cours d'économie politique*.

développement sur les côtes droites et gauches, la pleurésie étant double et au même degré des deux côtés, ce qui arrive toujours à cause de la communication des deux cavités pleurales. Dans les deux cas aussi, l'ossification nouvelle était peu avancée et tellement semblable, que la description de l'un convient parfaitement à l'autre.

*Examen de la plèvre et des côtes.* Plèvre couverte, dans toute son étendue, d'une fausse membrane récente, d'un blanc jaunâtre, peu résistante, facile à détacher, non vasculaire, épaisse de 5 ou 6 millimètres sur les côtes, et de 3 ou 4 seulement sur les poumons. Épanchement énorme de sérosité rougeâtre, trouble, contenant une très-grande quantité de flocons albumineux.

Le tissu cellulaire qui sépare la plèvre des côtes et des muscles intercostaux est un peu épaissi, opaque, traversé de vaisseaux évidents, et assez facile à déchirer.

Le périoste est plus épais, plus opaque et plus vasculaire à la face interne de la côte qu'à la face externe; il se détache assez facilement, mais d'une manière peu nette, et en entraînant avec lui des portions plus ou moins étendues de la couche osseuse de nouvelle formation. Celle-ci cependant est plus adhérente à la côte qu'au périoste, et reste presque tout entière sur la première. En procédant avec attention, on voit des vaisseaux et d'autres filaments dont la nature n'a pu être précisée se porter du périoste dans l'épaisseur de l'ostéophyte.

Celui-ci règne dans toute la longueur et toute la largeur de la face interne de la côte; il forme une lame aplatie, épaisse de 3 ou 4 millimètres, d'une couleur jaune rougeâtre qui devient rouillée après la dessiccation. Sa consistance est faible, puisqu'on le coupe et qu'on l'enlève facilement avec un scalpel et même avec l'ongle. Quand on l'examine avec une forte loupe, il paraît formé d'une agglomération de granulations demi-osseuses, quelques-unes, d'apparence cartilagineuse, du volume de la tête d'une très-petite épingle, régulièrement placées les unes à côté des autres, séparées par des espaces très-petits, ce qui donne à sa surface une apparence finement criblée. On y voit aussi de très-petites gouttières dirigées selon la longueur de la côte. Il m'a été impossible d'y distinguer des couches superposées indiquant des formations successives; sa densité est égale vers le périoste et vers la côte.

Celle-ci ne paraît pas avoir subi de modifications notables dans son tissu (je n'ai pu le comparer avec celui d'une côte saine. L'altération siégeant des deux côtés). La face interne, quand elle a été

dépourvue de l'ostéophyte, est un peu dépolie et plus colorée que l'externe.

Les cartilages costaux et leur périchondre n'offrent pas d'altérations appréciables.

Ainsi, chez le cheval comme chez l'homme, l'inflammation pleurétique rayonne autour de son foyer, traverse la plèvre, le tissu cellulaire sous-pleural, le périoste, et arrive jusqu'à la face interne de la côte; et la même cause amène les mêmes résultats. Ces deux faits le prouvent, et ce sont les seuls cas dans lesquels j'aie examiné les côtes; ils prouvent encore que le développement de l'ostéophyte chez les chevaux suit une marche rapide, puisqu'au bout de quelques jours seulement, douze ou quinze tout au plus, il avait une consistance demi-osseuse et une épaisseur considérable, 3 ou 4 millimètres.

J'ai vu sur ces deux chevaux, et beaucoup plus manifestement que dans les précédentes observations recueillies sur l'homme, des granulations opalines, presque transparentes, interposées aux granulations osseuses. Ces granulations ont très-peu de consistance, elles disparaissent par la dessiccation: elles représentent sans doute la période de transformation cartilagineuse, période dont la durée doit être très-courte. L'examen microscopique seul eût pu résoudre cette question: je regrette que cet examen n'ait pu être fait.

*Obs. VI. — Pleurésie chronique; épanchement purulent circonscrit; ostéophytes costaux à un degré de développement avancé, et n'occupant que les points correspondants à l'épanchement; fusion presque complète de l'os nouveau et de l'os primitif.* — Un caporal âgé de 32 ans, Blanot, atteint de phthisie pulmonaire et d'une double fistule recto-prostatique, suite de tubercules développés dans la prostate et les vésicules séminales, mourut le 26 avril 1847, à l'hôpital militaire de Versailles. Indépendamment de diverses lésions intéressantes des organes génito-urinaires, qu'il serait inutile de rapporter ici, je trouvai les altérations suivantes dans la poitrine :

Plèvre et côtes gauches saines, poumon contenant un grand nombre de tubercules à différents degrés.

Plèvre droite adhérente au poumon, dans presque toute son étendue, par des filaments cellulo-fibreux de formation ancienne, renfermant en bas et en avant, vers l'extrémité antérieure des 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> côtes, un épanchement purulent peu considérable, communiquant avec une caverne tuberculeuse ouverte dans le bord antérieur de la base de ce poumon. Une pseudomembrane épaisse de 5 à 6 millimètres sur les côtes, moins épaisse sur le poumon, circonscrit l'épanchement et couvre une portion peu étendue des côtes et de leurs cartilages. Cette fausse membrane est d'une organisation avancée; elle est pourvue de vaisseaux, résistante, et d'apparence fibro-cartilagineuse.

La plèvre, fortement adhérente à la pseudomembrane, adhère aussi au périoste costal par un tissu cellulaire parcouru de vaisseaux nombreux, infiltré de sérosité rougeâtre, et ne se déchirant que par des tractions assez fortes.

Le périoste, évidemment épaissi, plus coloré et plus vasculaire que sur la côte saine et même que sur les points de la même côte non recouverts par la pseudomembrane, est plus *difficile* à détacher que sur les côtes saines; des vaisseaux assez volumineux en partent pour se porter dans l'os.

La côte, à part quelques rugosités et les trous vasculaires nombreux qu'elle présente, ce qui rend sa surface moins régulière, ne paraît pas, au premier abord, avoir subi de modifications notables; mais, quand on la compare avec celle qui lui correspond au côté sain, on voit qu'elle est beaucoup plus épaisse et presque arrondie vers son extrémité antérieure.

Une coupe longitudinale montre qu'une couche osseuse de nouvelle formation double sa face interne, et que cette couche, épaisse de 3 millimètres dans sa partie moyenne, va s'aminçant graduellement en arrière, et se confond intimement avec la couche compacte de l'os; tandis qu'en avant elle se prolonge un tant soit peu sur le cartilage, lequel se trouve ainsi plus profondément implanté dans la cavité de réception que lui offre normalement l'extrémité de la côte.

L'ostéophyte est formé de lames superposées bien évidentes, d'autant plus longues et plus compactes, qu'elles sont plus superficielles, séparées par des aréoles plus ou moins larges, mais toujours plus serrées que celles du tissu osseux primitif voisin.

La lame compacte qui formait la face interne de la côte primi-

tive est fort amincie, elle est même interrompue dans quelques points. Quand on a enlevé l'ostéophyte en rompant ses adhérences, il reste sur la côte un grand nombre de saillies osseuses très-minces, disposées en lamelles formant des gouttières longitudinales. On y voit aussi des trous nombreux et très-grands, qui établissent de larges communications entre les cellules de l'os nouveau et celles de l'os ancien. Dans certains points, les communications sont si fréquentes et si larges qu'on ne distingue plus la limite des deux os.

Cependant l'os ancien est plus spongieux, plus vasculaire et moins résistant, ce dont on a la preuve en y enfonçant un stylet et en l'écrasant entre les doigts.

En suivant l'ostéophyte sur une coupe transversale, on le voit se terminer sur les bords de la côte, là où s'insère le muscle intercostal externe, c'est-à-dire qu'il couvre la gouttière costale.

L'ostéophyte ne s'étend pas au delà des points recouverts par la fausse membrane; lorsque celle-ci s'amincit et se convertit en adhérences cellulaires, il se confond insensiblement avec la côte. Il n'existe pas sur les cartilages costaux, dont le périchondre paraît seulement un peu plus épais.

Ce qui ressort avec évidence de tous les faits que j'ai observés, et surtout de celui-ci et des trois suivants, c'est la relation intime qui existe entre l'étendue de la pleurésie et celle de la production osseuse morbide. La pleurésie peut exister à des degrés divers sans ostéophyte, mais non celui-ci sans celle-là; la pleurésie peut dépasser en étendue l'ostéophyte, il n'en est pas de même pour ce dernier. Quand il existe, il correspond assez exactement à la pseudomembrane qui circonscrit le foyer et il cesse vers les points où celle-ci devient plus mince et ne forme plus que de simples adhérences cellulaires.

Tout ceci s'applique aux côtes seulement, car je n'ai jamais trouvé l'ostéophyte, ni rien qui y ressemblât, sur les cartilages costaux, quoique le foyer pleurétique offre avec eux les mêmes rapports qu'avec les côtes. Il résulte de cette observation pathologique que le périchondre diffère du périoste, soit dans sa nature, soit plutôt dans les rapports qu'il

affecte avec le cartilage auquel il adhère d'une manière plus intime, et auquel il ne fournit que des vaisseaux si ténus qu'ils ont été niés par beaucoup d'anatomistes.

Nous avons vu l'ostéophyte formé de couches superposées, concentriques, dont l'organisation n'est pas au même degré de développement. Les plus rapprochées de l'os primitif sont les plus celluleuses; elles sont les plus avancées, et conséquemment les plus anciennes : d'où il suit que les couches d'ossification morbide sont disposées dans le même ordre que les couches pseudomembraneuses sur la plèvre costale. Celles-ci sont d'autant mieux organisées qu'elles sont plus rapprochées de la plèvre; celles-là, qu'elles en sont plus éloignées, c'est-à-dire plus voisines de l'os.

Si le rapport de superposition concentrique, de dehors en dedans, est le même pour les couches osseuses et pseudomembraneuses, le rapport de formation est inverse. Les couches qui se déposent sur la plèvre enflammée sont d'autant plus récentes qu'elles sont plus *éloignées* de l'organe formateur; au contraire, les couches osseuses qui se développent entre la côte et son enveloppe sont d'autant plus récentes qu'elles sont plus *rapprochées* du tissu générateur, le périoste.

Je réunis sous le même titre les trois faits suivants que j'ai recueillis en 1845, lorsque j'étais prosecteur au Val-de-Grâce; je me borne à les indiquer, parce qu'ils sont presque en tout semblables à celui qui précède, et que les mêmes réflexions leur sont applicables. (J'ai rencontré depuis, sur les sujets qui ont servi à mon cours d'anatomie, plusieurs cas semblables; ce sont les plus communs.)

Obs. VII, VIII, IX. — *Ostéophytes costaux limités à l'étendue de la pleurésie.* — Il s'agit de trois jeunes soldats morts phthisiques dans le service de M. le professeur Lévy. Chez ces trois phthisiques, il y avait une pleurésie chronique circonscrite; une fausse membrane plus ou moins épaisse et résistante limitait l'épanche-

ment toujours peu abondant, et les côtes correspondantes offraient un ostéophyte borné lui-même aux points couverts par la pseudomembrane, et se terminant insensiblement avec elle, vers les limites de l'épanchement.

*Obs. X. — Pleurésie chronique chez un tuberculeux; forme rare d'ostéophytes costaux: l'os nouveau enveloppe toute la circonférence de l'os ancien.* — En faisant l'autopsie d'un phthisique mort au Val-de-Grâce (avril 1845), dans le service de M. l'inspecteur Alquié, alors professeur de clinique médicale, je remarquai une dépression légère du côté droit. Cette dépression répondait à un épanchement purulent peu considérable, enveloppé d'une pseudomembrane résistante, formée de plusieurs couches, épaisse de 5 millimètres environ sur les côtes, moins épaisse sur le poumon, où elle présentait une ouverture établissant une communication entre l'épanchement pleural et l'une des cavernes dont ce poumon était creusé. Quatre côtes, dans les points couverts par la pseudomembrane, offraient l'ostéophyte à un degré de développement complet. Sur deux de ces côtes, celles qui répondaient à la partie moyenne de l'épanchement, l'ostéophyte avait une disposition particulière que je n'ai observée que sur ce sujet, et dont voici la description faite sur les côtes soumises à la macération.

Ces deux côtes, vers leur partie moyenne, sont plutôt cylindriques que triangulaires; leur surface est plus rugueuse, plus irrégulière et moins blanche que celle des côtes voisines. Cette différence d'aspect est surtout remarquable à leur face externe. Quand on les coupe en travers (fig. 5), on reconnaît que l'ostéophyte occupe non-seulement la face interne, comme dans les cas que j'ai rapportés plus haut, mais encore la face externe et les bords de l'os primitif. De sorte que sa coupe est encadrée d'un cercle osseux de formation nouvelle. Ce cercle est d'une épaisseur très-inégale; à la face interne de la côte, il a 3 à 4 millimètres à sa partie moyenne, où il est triangulaire; à la face externe, il a 2 millimètres, et vers les bords supérieur et inférieur, il devient très-mince. Dans tous ces points, il est constitué par une lame compacte, criblée de petits trous, et séparée de la côte primitive par une couche de tissu spongieux formant autour de la côte une sorte de galerie circulaire très-étroite, interrompue par des cloisons minces et délicates. Dépouillée de son enveloppe osseuse, la côte primitive est rugueuse, percée de trous vasculaires, un peu

raréfiée dans son tissu, mais sans autre altération plus profonde. La même atrophie interstitielle existe sur les côtes voisines, dont l'ostéophyte occupe seulement la face interne.

La disposition curieuse qu'affecte ici l'ostéophyte vient appuyer ce que j'ai dit plus haut sur sa nature. L'irritation périostique, au lieu de se borner aux points qui répondent le plus immédiatement à la plèvre enflammée, a été assez intense pour se propager tout autour de l'os et y déterminer l'ossification nouvelle.

Ce cylindre osseux, qui engaine toute la périphérie de la côte, rappelle l'expérience célèbre dans laquelle Troja, en désorganisant la membrane médullaire, provoquait la formation d'un os nouveau enveloppant l'os ancien; mais la ressemblance n'est qu'extérieure. Dans l'expérience de Troja, il y a mortification de l'os primitif, puis irritation du périoste qui produit l'os nouveau; ici, au contraire, l'os primitif semble jouir d'une activité nouvelle, puisqu'il est plus vasculaire et que les phénomènes d'absorption interstitielle y sont plus prononcés; puis l'irritation périostique est ici le phénomène primitif, car la couche osseuse qui revêt la face externe et les bords de la côte est beaucoup plus mince que la portion interne, et n'en est qu'une dépendance. Peut-être cette disposition est-elle moins rare que je ne suis porté à le croire, d'après cette unique observation; il semblerait au contraire, *a priori*, que l'inflammation transmise au périoste ne dût pas se borner à la face interne de la côte. Déjà nous l'avons vue s'étendre à la gouttière costale, et dépasser par conséquent l'insertion du muscle intercostal interne. Que l'irritation soit plus vive, nous la verrons se transmettre à toute la gaine périostique. Quant à ce sucroit d'irritation, la communication d'une caverne tuberculeuse avec le foyer pleurétique peut bien en rendre compte; mais il n'en a pas toujours été ainsi dans plusieurs cas où cette condition existait.



Obs. XI. — *Ostéophyte costal pleurétique très-développé, sur une portion de côte réséquée par M. Marchal (de Calvi), professeur au Val-de-Grâce.*—Au mois de juillet 1845, M. Marchal (de Calvi) pratiqua, avec la plus grande habileté et avec succès, la résection d'une portion de la 3<sup>e</sup> côte droite, sur un homme de 27 ans environ, atteint depuis longtemps d'une fistule entretenue par l'altération de cette côte (voy. *Gazette des hôpitaux*, 26 juillet 1845). Ce malade, que je vis pour la première fois le jour de l'opération, était fort amaigri, les muscles pectoraux du côté droit surtout étaient émaciés et parcourus par un trajet fistuleux, aboutissant à l'extrémité antérieure de la 3<sup>e</sup> côte; l'épaule correspondante était abaissée, et le côté droit de la poitrine notablement affaissé. Mais cette dernière circonstance, me paraissant liée à la maladie principale, n'attira pas mon attention, ce ne fut qu'après l'examen de la portion de côte réséquée, que de nouveaux renseignements pris auprès du malade me confirmèrent dans mes prévisions, c'est-à-dire que l'affaissement du côté droit était la conséquence d'une pleurésie chronique antérieure.

M. Marchal voulut bien me charger de faire l'examen anatomique de la pièce osseuse enlevée (elle est au musée du Val-de-Grâce). En voici le résultat :

La section a porté, d'une part, sur le point d'union de la côte avec son cartilage de prolongement; d'autre part, sur sa continuité, à 4 centimètres et demi de son extrémité antérieure. Sa largeur est de 28 millimètres, et son épaisseur de 13 à 14. Ces chiffres indiquent une augmentation considérable de volume. Sur quelques sujets, on trouve des côtes ayant une largeur aussi grande, mais non une pareille épaisseur, laquelle est presque trois fois aussi grande que dans l'état normal.

La face externe, dépouillée de son périoste dans presque toute son étendue, présente une dépression circulaire de 2 à 3 millimètres de profondeur, trace de l'élimination d'une lamelle osseuse à la suite d'une cautérisation faite sur ce point.

La face interne est couverte d'un périoste épais et adhérent. Celui-ci étant enlevé, elle paraît moins lisse qu'à l'état normal et formée d'un tissu plus compacte; elle est perforée d'un grand nombre de trous vasculaires qui pénètrent dans l'os, dont la coloration indique une vascularisation exagérée.

Une coupe longitudinale montre dans la portion réséquée deux parties distinctes : l'une externe, superficielle, s'évasant pour embrasser le cartilage, et formée par la côte primitive dont le

tissu est notablement raréfié; une seconde, interne, accolée à la face interne de la première, épaisse de 7 à 8 millimètres en arrière, s'amincissant en se portant en avant, et se terminant à la naissance du cartilage, sur la face postérieure duquel elle s'avance de 2 à 3 millimètres. Cette portion, véritable ostéophyte de formation morbide, est composée de plusieurs lames osseuses d'autant plus épaisses, plus compactes, plus rapprochées et moins distinctes, qu'elles sont plus éloignées de l'os primitif. L'ostéophyte n'offre pas une structure aussi compacte que dans la première observation, il contient même beaucoup de tissu spongieux; cependant les cellules de ce tissu sont moins grandes que dans la côte primitive; celle-ci s'en distingue encore par la persistance d'une lame compacte mince, laquelle formait sa face interne avant le développement de l'ostéophyte. Cette lame est perforée de nombreux trous vasculaires volumineux, qui font communiquer les vaisseaux de l'os nouveau avec ceux de l'ancien.

Dans plusieurs observations, l'affaissement d'un des côtés de la poitrine, survenu à la suite d'une pleurésie, m'a suffi pour annoncer d'avance l'ostéophyte costal. Ici ce fut l'inverse: voyant l'ostéophyte, j'ai conclu à l'existence d'un affaissement plus ou moins marqué du côté correspondant, à la présence de fausses membranes organisées, à une pleurésie antécédente; ce qui a été confirmé. L'examen attentif de la portion osseuse enlevée, joint aux renseignements fournis par le malade, ne permet pas de douter que l'ostéophyte qu'elle présente ne se soit développé sous l'influence d'une pleurésie, et non, comme on pourrait le penser, sous l'influence de l'affection primitive de la côte elle-même. Celle-ci est dénudée à sa face externe, mais elle n'est altérée qu'à la superficie, et cela dans une petite étendue; tandis que la production osseuse qui couvre sa face interne n'est pas limitée aux points correspondants à la dénudation; on la voit augmenter d'épaisseur à mesure qu'elle se porte en arrière vers la surface de section. Il est de toute évidence qu'elle se prolonge très-loin sous la portion restante de l'os.

Si l'on eût pris cet ostéophyte pour une altération liée à

l'affection de la côte, en le voyant se prolonger au delà de la portion réséquée, on eût pu craindre de n'avoir pas enlevé toute la portion malade, et porter un pronostic fâcheux. Une appréciation exacte de l'altération fit éloigner cette crainte.

L'ostéophyte doublant l'épaisseur de la côte, la résection a présenté des difficultés beaucoup plus sérieuses que sur le sujet sain. Par contre, les fausses membranes qui doublent la plèvre, dans ces cas, mettent à l'abri des dangers qui résulteraient des déchirures de cette membrane séreuse.

Cette observation nous intéresse encore au point de vue de l'évolution de l'ostéophyte, dont elle offre une phase avancée. Bien distincte de l'os primitif, la production nouvelle montre déjà une tendance très-prononcée à se confondre avec lui; elle n'en est plus séparée que par une lame de tissu compact très-mince, et criblée de trous vasculaires volumineux, qui mettent les deux os en communication. Encore quelque temps, et l'absorption eût détruit cette lamelle osseuse, et toute distinction entre les deux os eût disparu; ce que nous verrons dans l'observation suivante.

Obs. XII. — *Pleurésie chronique gauche; fistule pleurale; affaissement considérable du côté malade. Ostéophytes costaux à leurs dernières périodes de développement.* — Sur une pièce, curieuse à plus d'un titre, et dont je dois la connaissance à M. le Dr Testelin, qui en a fait don au musée de Lille, j'ai pu observer les ostéophytes costaux à un degré de développement que je n'avais pas encore rencontré. Cette pièce est la colonne vertébrale avec une portion des côtes d'un jeune homme de 22 ans, mort des suites d'une pleurésie chronique, avec une double fistule pleurale s'ouvrant d'une part dans les bronches, d'autre part, à l'extérieur du thorax, en traversant un espace intercostal.

Le côté gauche était fortement rétréci et affaissé, le poumon réduit à un petit volume, et la cavité pleurale correspondante remplie par des fausses membranes épaisses et denses, circonscrivant un foyer purulent capable de loger un œuf et auquel venaient aboutir les deux fistules indiquées.

La colonne vertébrale, dont je donnerai ailleurs une description

détaillée, est fortement incurvée à gauche dans sa portion thoracique; les côtes gauches moyennes sont presque en contact. Comme elles ont été coupées près de leur angle, il est difficile de juger de leurs courbures; cependant la portion qui en reste est presque rectiligne, et l'on ne peut douter qu'elles n'aient perdu de leurs courbures selon leurs faces et selon leurs bords.

Leur forme est généralement prismatique et triangulaire, mais avec des modifications: elles sont généralement aplaties de haut en bas; leur face interne regarde directement en haut, et l'inférieure, la plus large, est régulièrement excavée. Leur coupe transversale a la forme d'un croissant plus ou moins ouvert, dont la concavité regarde en bas. (Voy. fig. 8, 9 et 10.)

L'ostéophyte n'est plus reconnaissable au premier examen; il faut le rechercher pour s'assurer de son existence.

En pratiquant diverses coupes transversales et longitudinales, on distingue nettement, sur quelques-unes, la limite qui le sépare de l'os primitif. Cette limite est constituée par une lame très-mince, criblée de trous, parfaitement reconnaissable pour la lame compacte qui formait la face interne de la côte primitive. Mais dans beaucoup de points, sur la même côte, on ne trouve plus que des vestiges de cette lame, ou bien même elle a complètement disparu, au milieu du tissu spongieux à larges mailles qui occupe toute l'épaisseur de l'os. C'est ce qui a lieu pour la 7<sup>e</sup> côte, sur laquelle je n'ai pu saisir la moindre trace de séparation entre l'os ancien et l'os nouveau, bien que sa comparaison avec celle du côté sain ne laisse aucun doute sur l'existence de la formation pleurétique.

Les côtes, ainsi modifiées dans leur forme, sont entièrement constituées par un tissu à larges cellules séparées par des lamelles très-déliçates; le tout enveloppé par une lame compacte beaucoup plus mince que du côté sain, et percée de trous vasculaires plus volumineux.

Les altérations de la forme des côtes que nous venons de voir tiennent à une double cause dont il faut distinguer les effets: l'incurvation de la colonne vertébrale et l'ostéophyte. L'incurvation de la colonne vertébrale est telle, que les côtes moyennes se touchent presque au niveau de leur angle, ce qui peut expliquer en partie leur aplatissement vertical. Cette

incurvation, quelle qu'en soit la cause, peut modifier leurs courbures, et cette influence doit être appréciée.

Mais la principale raison des modifications de forme, nous la trouvons dans le développement d'une lame osseuse nouvelle qui s'ajoute à la face interne de l'os ancien et fait prédominer son diamètre transversal sur le vertical.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce fait, au point de vue de l'histoire de l'ostéophyte, c'est qu'il montre une des périodes ultimes de son développement, sa tendance à se confondre avec l'os primitif.

Il montre encore le mode suivant lequel s'accomplit cette fusion intime des deux os. La résorption interstitielle, que nous avons signalée dans le tissu de la côte dès les premiers âges de l'ostéophyte, se continue et porte son action sur la lame compacte qui formait la face interne, l'amincit, la crible de trous, la fait disparaître, et cela d'autant plus promptement qu'elle était primitivement plus mince. C'est cette dernière circonstance qui explique comment, dans quelques observations précédentes, nous avons trouvé l'ostéophyte déjà presque confondu avec la côte, vers l'extrémité antérieure de celle-ci; tandis qu'il était parfaitement distinct dans le reste de sa longueur.

Bien qu'il n'ait pu obtenir de renseignements précis sur les antécédents du sujet qui lui a fourni cette pièce intéressante, M. le Dr Testelin a conclu, de l'examen détaillé du cadavre, que l'affection ne pouvait remonter à une date très-éloignée. J'adopte entièrement cette conclusion, et je pense que l'on peut approximativement porter à dix-huit mois, ou deux ans au plus, le début de la pleurésie. D'où il suivrait que les diverses métamorphoses de l'ostéophyte, depuis sa première apparition jusqu'à sa fusion complète avec l'os normal, s'accompliraient dans un temps assez court. Car il faut remarquer que l'examen que j'ai fait des côtes n'a porté que sur leur extrémité postérieure et au voisinage de leur angle, là où la

lame compacte de leur face interne offre la plus grande épaisseur, et doit par conséquent persister le plus longtemps.

§ III. DESCRIPTION GÉNÉRALE. — Les observations que je viens de rapporter, et les réflexions dont je les ai fait suivre, me dispenseront d'insister longuement sur la description générale de l'ostéophyte costal pleurétique; mais certaines questions de physiologie pathologique qui s'y rattachent mériteront quelques développements.

*Caractères anatomiques.* — Pendant le cours ou à la suite de certaines pleurésies, on trouve, sur les côtes correspondantes, une production osseuse de nouvelle formation; c'est l'*ostéophyte costal pleurétique*.

Son *siège* est à la face interne des côtes qui sont en rapport immédiat avec le foyer pleurétique. Dans les pleurésies générales, on le voit quelquefois occuper toute l'étendue de plusieurs côtes. Dans le cas d'épanchement circonscrit, il n'existe que sur les portions correspondantes des côtes. Même dans le premier cas, il n'affecte pas toutes les côtes, et ne s'étend pas sur toute l'étendue de celles qui sont affectées; je ne l'ai pas rencontré sur la 1<sup>re</sup>, la 11<sup>e</sup> et la 12<sup>e</sup> côte, non plus que sur les portions des 8<sup>e</sup>, 9<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup>, couvertes par les insertions du diaphragme. C'est sur les côtes moyennes qu'il est le plus développé; les cartilages costaux en sont constamment dépourvus.

L'ossification morbide présente plusieurs phases successives ou degrés dans son développement; on peut en établir quatre, 1<sup>o</sup> état liquide, 2<sup>o</sup> état demi-osseux, 3<sup>o</sup> ossification complète, 4<sup>o</sup> fusion intime avec l'os primitif.

1<sup>er</sup> *degré*. Dans le premier degré, que l'on trouve sur quelques points des côtes en même temps que le second, l'ostéophyte n'est indiqué que par une couche très-mince d'un liquide visqueux que l'on aperçoit sous le périoste détaché, ou facile à détacher de l'os. Le périoste est en même temps épaissi,

injecté, opaque. L'os, quelquefois un peu plus rouge à son côté interne, n'offre pas d'autre altération. Parfois on peut constater, à l'aide d'une forte loupe, soit à la face profonde du périoste détaché, tendu et desséché, soit à la face interne de la côte également desséchée, une couche très-mince de granulations osseuses régulièrement appliquées les unes à côté des autres, donnant à l'os un aspect légèrement jaunâtre ou rouillé. Sur cette couche granuleuse, se voient des gouttières très-fines, ramifiées, destinées à des vaisseaux.

*2<sup>e</sup> degré.* Au deuxième degré, l'ostéophyte est facile à voir; il est constitué par une couche épaisse de 1 à 2 millimètres, de couleur jaune sale ou rougeâtre, rouillée après dessiccation, de consistance demi-osseuse, mais variant dans quelques points; on le coupe facilement avec le scalpel, ou même avec l'ongle. Il adhère à l'os et au périoste, plus au premier qu'au second. Celui-ci lui envoie des prolongements vasculaires bien visibles. On reconnaît à la loupe qu'il est formé d'un très-grand nombre de granulations pressées les unes contre les autres, séparées cependant par une substance opaline, peu consistante, analogue à un cartilage très-mou. Par la dessiccation, cette substance disparaît et laisse à la surface de l'ostéophyte des dépressions ponctiformes, régulièrement disposées entre les granulations osseuses. La surface de l'os, quand on a détaché la production morbide, conserve quelques fines rugosités que l'on enlève facilement; elle est plus rosée que sur l'os sain et un peu moins dure. Le tissu spongieux est congestionné, de couleur brune, et déjà moins résistant.

Dans ces deux premiers états, le tissu sous-pleural est injecté, épaissi, ecchymosé; la plèvre est couverte de pseudo-membranes ordinairement peu épaisses, et d'une organisation peu avancée.

*3<sup>e</sup> degré.* La production morbide, à sa troisième phase, est entièrement ossifiée; les côtes qui la présentent ont perdu leur forme normale pour devenir *prismatiques* et *triangulaires*;

elles ont alors trois faces et trois bords. Des trois faces, l'*externe* n'est autre que la face externe de la côte normale; l'*interne* regarde plus ou moins directement en haut; l'*inférieure* répond au bord inférieur de la côte; elle est légèrement excavée, comme la gouttière costale qu'elle remplace, et dont la lèvre interne s'est éloignée de l'externe. Des trois bords, le *supérieur* donne attache aux deux muscles intercostaux, comme dans l'état normal; il en est de même de l'*inféro-externe*, qui reçoit l'insertion de l'intercostal externe; au bord *inféro-interne*, s'attache l'intercostal interne, lequel s'est ainsi éloigné de l'externe en se rapprochant du plan médian. De là résulte une disposition singulière de ces muscles: au lieu de conserver leur direction parallèle, ils divergent à partir de leur insertion inférieure, et limitent un espace triangulaire dans lequel se trouvent les vaisseaux et le nerf intercostaux.

La longueur et les courbures diverses des côtes ne sont pas sensiblement modifiées par le fait de l'ostéophyte, à l'exception de la courbure de la face interne, laquelle appartient désormais à une circonférence plus grande; l'ostéophyte, épais à sa partie moyenne, terminé en pointe à ses extrémités, remplit la concavité de la côte et redresse sa courbure.

La surface des côtes modifiées est ordinairement régulière, et rien n'indique la présence d'une production morbide. Cependant les faces interne et inférieure, quoique lisses, sont sinueuses et un peu bosselées; elles ont aussi un aspect plus blanc, ce qui tient à ce qu'elles sont constituées par un tissu plus compacte. Cet aspect disparaît plus tard lorsque le tissu compacte a fait place à un tissu spongieux. Alors ces faces sont percées de trous vasculaires assez grands.

Ces modifications de forme sont liées à des changements plus profonds survenus dans la *structure* des côtes. Cette structure est très-curieuse; pour en avoir une bonne idée, il faut soumettre ces os à des coupes transversales et longi-  
tudi-



nales, et les examiner à l'état frais et après les avoir fait macérer, et toujours comparativement avec les côtes correspondantes du côté sain.

Une coupe transversale présente : en *dehors*, la côte primitive avec sa forme normale ; en *dedans*, la formation nouvelle généralement triangulaire, ayant un côté externe appliqué à la face interne de la côte, un interne qui constitue la face interne de la côte modifiée, un inférieur qui prolonge en dedans la gouttière costale ; ayant un angle supérieur réuni au bord supérieur de la côte primitive, un angle externe qui répond à la lèvre interne de la gouttière costale et s'avance parfois jusqu'à la lèvre externe (fig. 3), un angle interne qui forme le bord *inféro-interne* de la côte modifiée, et qui reçoit l'insertion du muscle intercostal interne.

Une coupe longitudinale, divisant la côte en deux portions superposées, l'une supérieure, l'autre inférieure, montre deux arcs osseux concentriques bien distincts : l'un externe, formé par la côte primitive ; l'autre interne, constitué par l'ostéophyte. Celui-ci, quand il règne dans toute la longueur de la côte, s'en distingue par son tissu plus compacte, plus blanc, surtout vers sa partie moyenne ; sa plus grande épaisseur, qui est de 5, 6 et 7 millimètres dans son tiers postérieur, diminue rapidement vers son extrémité postérieure, dont la pointe atteint le cartilage diarthrodial, et graduellement vers son extrémité antérieure, laquelle s'avance de 2 à 3 millimètres sur le cartilage costal, de telle sorte qu'elle augmente la profondeur de sa cavité de réception. S'il n'occupe pas toute la longueur de la côte, on le voit s'effiler et se terminer insensiblement en se confondant avec le tissu compacte de l'os primitif.

A cette période de son évolution, le tissu de l'ostéophyte est plus dense que celui de la côte primitive, même à ses extrémités qui sont déjà celluleuses. D'abord compacte, dur et comme ébourné, il se creuse rapidement de cellules de plus en plus larges. Ces cellules commencent dans les couches pro-

fondes les plus voisines de l'os primitif, et s'étendent de proche en proche vers les couches superficielles. Leur développement est plus rapide dans les extrémités; celles-ci sont déjà presque entièrement spongieuses, que la partie moyenne offre à peine quelques petites cellules dans ses couches profondes.

Sur toutes les côtes que j'ai examinées, l'ostéophyte m'a paru formé de plusieurs couches superposées. C'est vers les extrémités que cette disposition est le plus évidente; j'y ai compté quelquefois jusqu'à cinq ou six couches. Les lames compactes qui les séparent sont d'autant plus minces qu'elles sont plus profondes.

L'adhérence entre les deux arcs osseux est très-forte; après une macération assez prolongée, on peut les séparer vers leurs extrémités, mais c'est par une véritable rupture des lamelles osseuses qui les unissent. On voit alors sur les surfaces, ainsi violemment disjointes, un très-grand nombre de lamelles limitant des demi-canaux communiquant entre eux, mais généralement parallèles, et dirigés suivant la longueur de l'os. Si l'on enlève ces lamelles de la surface de la côte primitive, celle-ci ne reprend pas son aspect normal; elle reste criblée de trous visibles à l'œil nu.

La côte primitive, parfaitement reconnaissable sur la coupe longitudinale, n'est pas sensiblement modifiée quant à sa forme; mais si on la compare à sa correspondante du côté sain, on reconnaît qu'elle est modifiée dans sa texture. A l'état frais, sa face externe est moins blanche; un foret s'y enfonce beaucoup plus facilement que sur la côte saine; son intérieur est rouge brun, et son tissu spongieux pénétré de sang. Après la macération, on voit qu'elle est *raréfiée*; son tissu spongieux, réduit partout à des lamelles minces, a disparu dans quelques endroits, pour faire place à de larges cellules irrégulières, rappelant les canaux médullaires des os longs. Ces larges cellules sont immédiatement adossées à la lame compacte qui sépare les deux os.

Mais l'absorption interstitielle n'a pas borné son action au tissu spongieux ; le tissu compacte qui lui forme une coque périphérique a perdu partout de son épaisseur, ce qui explique la facilité que l'on a de le perforer. L'amaigrissement est bien plus remarquable du côté interne. Ici, en effet, toute la portion interne de la coque de la côte primitive, sur laquelle est appliqué l'ostéophyte, fait cloison entre l'os ancien et l'os nouveau, et cette cloison doit disparaître. Quand on la suit sur une coupe longitudinale, on voit qu'elle s'amincit de plus en plus vers les extrémités, vers l'antérieure surtout. Sur certaines côtes, elle devient si mince qu'il faut la suivre attentivement pour la distinguer ; si elle disparaît plus rapidement vers les extrémités, c'est qu'elle y est normalement moins épaisse.

D'après ce qui précède, il est facile de comprendre pourquoi une côte munie de son ostéophyte est plus lourde que sa correspondante, pourquoi elle est plus légère quand elle en a été séparée.

Le périoste qui couvre l'ostéophyte est ordinairement plus épais, plus vasculaire et plus adhérent que celui de la côte saine. La plèvre, dans toutes mes observations, était couverte de pseudomembranes en voie de transformation inodulaire, et le thorax était plus ou moins rétracté.

*4° degré, fusion de la côte avec son ostéophyte.* Elle est complète lorsque la lame compacte qui limitait la face interne de l'os primitif a disparu entièrement, et qu'on ne trouve plus à sa place qu'un tissu spongieux. Elle s'accomplit plus promptement en avant qu'à la partie moyenne et postérieure ; on sait déjà pourquoi. J'ai fait remarquer aussi que les cellules les plus larges, tant dans la côte que dans l'ostéophyte, sont appliquées sur les deux faces de cette sorte de cloison. Ces cellules étant tapissées par une membrane médullaire, organe de résorption, selon M. Flourens, il semble qu'elle soit ainsi attaquée par les deux faces, comme il arrive

pour la cloison temporaire qui sépare les deux cavités médullaires de l'os du canon des ruminants.

La côte, après cette fusion intime des deux os, toujours prismatique et plus ou moins régulièrement triangulaire, est constituée par un tissu spongieux à mailles larges, régulières, entouré d'une coque compacte peu épaisse, et percée de trous vasculaires assez grands.

Je n'ai rencontré qu'une seule fois (obs. 12) l'ostéophyte à cet état; encore la fusion n'était-elle pas complète sur toutes les côtes. Plusieurs présentaient, vers leur angle, une mince cloison criblée de trous, et dont on ne trouvait plus de traces sur quelques points.

*Conditions pathogéniques.* L'existence de l'ostéophyte costal est liée à celle de la pleurésie du même côté, comme l'effet à sa cause; mais toute pleurésie n'en provoque pas le développement.

On le trouve très-développé dans les pleurésies chroniques qui se terminent par l'organisation de fausses membranes épaisses et par la rétraction du thorax. Mais il peut exister en dehors de ces conditions, c'est-à-dire coïncider avec un épanchement pleurétique plus ou moins abondant et d'aspect variable, et avec de simples exsudations pseudomembraneuses récentes.

Une seule condition paraît nécessaire à sa formation, c'est que l'inflammation pleurale soit assez intense et assez durable pour qu'elle puisse étendre son influence jusqu'au périoste des côtes voisines.

Peut-être y a-t-il quelques influences particulières, plus générales, qui m'ont échappé, et que des observations suivies et nombreuses mettraient en lumière. Ainsi, dans certaines circonstances, j'ai trouvé l'ostéophyte chaque fois que je l'ai cherché, quel que fût l'état de la pleurésie; c'est ce qui m'est arrivé pendant l'épidémie de bronchite capillaire et de vésiculite lobulaire qui a régné en 1847, à Versailles, et dont

mon excellent ami Masselot et moi avons recueilli l'histoire ; tandis qu'en d'autres temps mes recherches étaient le plus souvent infructueuses.

L'ostéophyte costal n'est qu'un des effets du rayonnement de l'inflammation pleurale, laquelle se transmet au périoste, comme elle se transmet au péricarde, comme elle pénètre jusqu'au péritoine à travers le diaphragme.

Le premier fait observable qui résulte de cette irradiation, c'est l'épaississement, l'infiltration, l'injection vasculaire du périoste.

Le second, c'est son décollement facile et l'apparition d'une couche liquide, gélatineuse, entre cette membrane et l'os.

Le troisième fait est le développement, dans ce blastème gélatineux, de granulations osseuses, lesquelles forment des couches superposées à la surface de l'os, couches qui adhèrent à la fois à l'os et au périoste, et sont en communication vasculaire avec l'un et avec l'autre.

Le quatrième est la vascularisation et la raréfaction du tissu diploïque de la côte primitive.

Le cinquième, la résorption des couches profondes de l'ostéophyte, qui de compactes deviennent celluleuses.

Le sixième, la résorption de la lame compacte appartenant à la face interne de l'os primitif, laquelle se crible de trous, s'amincit et disparaît.

La fusion intime des deux os en un seul, lequel ne diffère de l'os normal que par sa forme et son volume, constitue un septième et dernier fait.

Peut-être y a-t-il, dans quelques cas au moins, résorption totale de l'ostéophyte et rétablissement de la forme normale de la côte, ainsi qu'on le voit pour les portions interne et externe du cal ? Je n'ai aucune observation à l'appui de cette proposition.

*Analogies avec d'autres altérations.* L'ostéophyte costal pleurétique présente les principaux caractères anatomiques des productions osseuses décrites sous les noms d'*exostose*

*périostale cartilagineuse* par A. Cooper, d'*exostose épiphysaire* par M. J. Cloquet et A. Bérard; mais il s'en distingue par la régularité de sa forme et de son développement, régularité qui semble le rapprocher d'une formation normale plutôt que d'une formation morbide. Une altération qui a les plus grandes analogies avec notre ostéophyte est celle que M. le Dr Ducrest a découverte à la face interne du crâne des femmes qui succombent à la suite des couches, et dont il a publié une histoire si complète dans les *Mémoires de la Société médicale d'observation*, sous le titre de *Recherches sur une production osseuse à la surface du crâne chez les femmes mortes en couches* (t. II, p. 381). Dans ce remarquable travail, M. Ducrest a suivi l'évolution de l'ostéophyte intra-crânien, depuis ses premiers linéaments, représentés par un développement de vaisseaux au milieu d'une mince couche de liquide placée entre l'os et la dure-mère, jusqu'à son ossification complète, en passant par tous les degrés de consistance intermédiaires. La dure-mère servant de périoste interne au crâne, la production osseuse qui se développe entre la surface interne de celui-ci et la surface externe de la première correspond à celle qui se forme à la surface interne du thorax, entre les côtes et leur périoste. Si je voulais établir un parallèle entre l'ostéophyte crânien et l'ostéophyte costal, je trouverais dans la description de M. Ducrest et celle qui précède beaucoup de détails presque identiques. Au point de vue anatomique, l'analogie est parfaite; en est-il de même au point de vue pathogénique? Quelle est l'influence qui détermine la formation crânienne des femmes en couches? et quel est son mode d'action? Malgré les faits nombreux qu'il a réunis et l'analyse aussi savante que consciencieuse à laquelle il les a soumis, M. Ducrest n'est arrivé qu'à des conclusions négatives. Ainsi voilà deux altérations qui ont entre elles des analogies évidentes, intimes, multiples; toutes deux doivent se ratta-

cher par un lien commun à une même loi pathogénique, et ce lien, nous ne pouvons le saisir encore.

*Nature de l'influence exercée sur le périoste et sur le tissu osseux; antagonisme du périoste et de la membrane médullaire; rénovation du tissu de la côte.*

L'ostéophyte costal, ai-je dit, se développe sous l'influence de l'irradiation de l'inflammation de la plèvre vers les côtes, et cette proposition ne peut être contestée. Mais quelle est la nature de cette irradiation morbide? Elle est évidemment inflammatoire, puisqu'elle émane d'un foyer inflammatoire; mais elle l'est à un degré inférieur, sans doute, puisqu'elle ne détermine pas ordinairement une inflammation étendue des organes qu'elle envahit. La péricardite par transmission pleurétique reste presque toujours *partielle*, ainsi que je le démontrerai dans un autre travail; il en est de même de la péritonite développée dans les mêmes conditions. De même, la *périostite* par transmission pleurétique ne s'élève qu'à un faible degré, et elle conserve ce double caractère: 1° elle se borne à la sécrétion d'un *blastème* osseux, et n'atteint pas celle du pus; elle est *ossifique*, dans le langage de J. Hunter, et non *suppurative*; 2° elle se limite aux points immédiatement en rapport avec le foyer morbide; à peine s'étend-elle jusqu'à la lèvre externe de la gouttière costale. Une fois cependant (obs. 10), elle avait envahi, mais dans une petite étendue, tout l'étui périostique.

L'influence de l'irradiation morbide se fait sentir sur le tissu osseux lui-même, puisque nous le trouvons plus rouge, plus vasculaire, plus raréfié, que sur les côtes saines. Mais cette influence est-elle *primitive*, c'est-à-dire directement transmise à l'os comme au périoste; ou bien *secondaire*, c'est-à-dire corrélatrice à la surexcitation de l'activité du périoste?

Sans repousser absolument la première hypothèse, les faits sont plus favorables à la seconde.

Dans ses belles *Recherches sur le développement des os*, M. Flourens a démontré l'antagonisme fonctionnel du périoste et de la membrane médullaire des os longs : pendant que le premier dépose de nouvelles couches à l'extérieur de l'os, la seconde enlève les couches internes, et l'activité décomposante de l'une est en rapport avec l'activité décomposante de l'autre.

Or, la membrane ténue qui tapisse les cellules, ou mieux, les petits canaux longitudinaux qui constituent le tissu spongieux des côtes, est pour ces os ce qu'est pour les os longs la membrane médullaire proprement dite. C'est elle qui est chargée de l'action décomposante dans les os dépourvus de canaux médullaires ; c'est elle qui doit rétablir les conditions normales de la structure osseuse, en confondant ensemble et d'une manière intime l'os ancien et l'os nouveau.

Nous la trouvons à l'œuvre, dès que l'ostéophyte a pris un certain développement : elle devient plus vasculaire, les mailles du tissu spongieux deviennent plus minces et moins résistantes, les petits canaux longitudinaux prennent un diamètre plus grand. Tout cela se voit aisément, si l'on compare des portions de côtes garnies de leur ostéophyte avec les portions correspondantes des côtes saines.

De plus, et tel paraît être le but principal de son activité résorbante, elle attaque la lame compacte de la face interne de la côte primitive, lame qui fait actuellement cloison entre les deux portions d'un même os. Cette lame s'amincit, se crible de trous de plus en plus grands, et finit par être totalement résorbée. On conçoit sans peine, et je l'ai déjà fait remarquer, que cette lame disparaîtra d'autant plus vite, sous les efforts de l'absorption interstitielle, qu'elle sera primitivement plus mince : ainsi elle a déjà disparu vers l'extrémité antérieure de l'os, qu'elle est très-épaisse et à peine criblée de petits



cirrhose sous le nom de diminution du foie (1), et mentionné nominativement ses autres maladies d'une manière assez complète. Quoiqu'il en soit, leur étude à présent a besoin, pour avancer, de s'appuyer sur l'anatomie microscopique, qui seule peut faire connaître le siège précis du mal dès son origine. Par exemple, il me paraît fort rationnel d'admettre que, à son début, la cirrhose occupe le tissu fibreux ou membraneux du foie, et se borne dans ses progrès à étouffer en quelque sorte le tissu parenchymateux granuleux de l'organe. La plupart des lésions organiques aiguës ou chroniques, l'inflammation elle-même, me semblent aussi devoir primitivement attaquer la portion membraneuse composée par l'assemblage de plusieurs tissus dits généraux; la substance glanduleuse étant sans doute, vu sa nature homogène et plus simple, beaucoup moins susceptible d'altération. Ces questions et un grand nombre d'autres, le microscope finira indubitablement par les résoudre. On peut donc, à l'exemple de Bowman, espérer les plus heureux résultats de son application à l'étude de l'anatomie pathologique, tout en avouant que l'observation donnée par ce médecin, comme un *specimen* fort encourageant, n'en réunit peut-être pas toutes les qualités (2).

P. S. Ce mémoire venait d'être écrit quand on m'a apporté, comme sain, un morceau de foie provenant d'un homme mort d'un énorme cancer au voisinage de l'estomac. La dissection de cette pièce montra dans le tissu membraneux aréolaire une fragilité telle qu'il était impossible de le préparer, si ce n'est par très-petits fragments. En outre, on trouvait dans quelques-unes des cloisons formant les aréoles qui contiennent les granulations, et aussi à la surface, entre le péri-

---

(1) *Anatomia hepatis*, p. 85. — (2) *The Lancet*, t. 1<sup>er</sup>, p. 560 à 561. *Of the minute anatomy of fatty degener. of the liver.*

d'abord compactes, se creusent de cellules de plus en plus larges, et cela bien avant que la lame compacte de la côte ait disparu. Il s'y développe une membrane médullaire particulière qui ne communique que plus tard avec celle de la côte primitive, qui résorbe le tissu compacte nouveau; et le remplace par un tissu spongieux.

Tous ces faits incontestables prouvent qu'il y a dans la côte et son ostéophyte un renouvellement rapide des matériaux osseux. « L'accroissement en grosseur, dit M. Flourens, finit à peu près avec l'accroissement en longueur; et avec ces deux accroissements, finit aussi la *renovation rapide de la matière*, ce grand et merveilleux ressort du développement des os. »

Si cette proposition est vraie, si les inductions que j'ai tirées de mes observations sont légitimes, il faut en conclure : 1° que si une influence morbide, venant à agir sur un os dont le développement est complet, provoque le réveil de la *force formatrice*, elle provoquera aussi le réveil de cette *force de renovation rapide* des matériaux organiques, sur laquelle le célèbre académicien a tant et si justement insisté; 2° que ces deux forces sont corrélatives et liées intimement l'une à l'autre.

*L'ostéophyte est-il le résultat de l'ossification du périoste lui-même?*

Dans l'opinion de Duhamel, si habilement soutenue par M. Flourens, non-seulement le périoste est l'organe formateur des couches osseuses qui se déposent autour des os longs, mais il s'ossifie lui-même pour constituer ces couches; il est l'*étouffe* dont elles sont faites. « Il est d'abord membraneux, il passe ensuite à l'état *fibro-gélatineux*, puis il devient cartilage, puis il devient os » (*loc. cit.*, p. 65). D'autre part, Haller et la plupart des physiologistes qui se sont occupés de la formation des os soutiennent que la formation du cal,

par conséquent celle de l'os, se fait aux dépens d'un *suc gélatineux*, liquide organisable, qui se transforme en cartilage, puis en os.

On voit qu'il s'agit ici d'une question délicate et fort controversée d'ostéogénie normale. Je n'ai pas la prétention de la résoudre avec des faits de pathologie, et par conséquent d'ordre différent; mais je veux la soulever de nouveau, car, bien qu'elle puisse paraître toute théorique dans le sujet qui m'occupe, sa solution pourrait conduire un jour à des déductions chirurgicales importantes. Voici les faits qui s'y rapportent :

1° Au début de l'ostéophyte, le périoste, en même temps qu'il est gonflé, se détache de l'os avec une extrême facilité; ce décollement est si facile, qu'il m'a plusieurs fois paru s'être spontanément produit pendant la vie.

2° Le décollement du périoste entraîne celui des insertions musculaires.

3° Sous le périoste, se voit une couche liquide, très-mince, mais très-appreciable, plus ou moins colorée et visqueuse; c'est dans cette couche qu'apparaissent bientôt des granulations osseuses.

4° Le périoste, décollé, tendu et desséché, paraît lisse à sa surface profonde; mais on y voit, avec une forte loupe, des granulations osseuses situées *à sa surface* et non dans son épaisseur. En même temps, des granulations plus nombreuses, plus évidentes, se voient sur la côte.

D'où il résulte que l'ossification nouvelle naît entre l'os et le périoste, qu'elle se développe au sein d'un *blastème* sécrété par le périoste; mais que le périoste ne s'ossifie pas lui-même.

Car si le périoste s'ossifiait lui-même par ses lames profondes, on ne comprendrait pas la raison de son décollement si facile; on comprendrait moins encore comment les fibres tendineuses qui le traversent et se fixent solidement à l'os

seraient détachées, suivraient cette membrane, et viendraient se fixer à 4 ou 5 millimètres en dedans de leur attache primitive. Puis cette couche liquide, comment en expliquer la présence, dans l'hypothèse de l'ossification du périoste, à moins qu'on ne la considère comme le résultat d'une sorte de liquéfaction préalable de ses couches profondes? Enfin les granulations osseuses devraient se trouver dans son *épaisseur* et non à sa *surface*. Tout cela s'explique, au contraire, parfaitement dans l'hypothèse d'un blastème osseux sécrété par le périoste.

Mais voici quelques autres observations qui pourraient peut-être modifier cette formule en ce qu'elle a de trop exclusif:

1° Quelque facilité que l'on ait à détacher le périoste de la face interne de la côte, il tient encore à l'os par des filaments vasculaires très-ténus, quelquefois difficiles à voir, et surtout très-faciles à rompre; il m'est rarement arrivé de ne pas en apercevoir quelques-uns. D'ailleurs, que seraient devenus les vaisseaux qui vont normalement du périoste à l'os?

2° Lorsqu'une couche récente et très-mince de granulations osseuses s'est formée, elle reste pour la plus grande part sur l'os, mais en partie aussi sur le périoste.

3° Lorsque la couche osseuse récente offre une certaine épaisseur, elle adhère assez notablement à l'os et au périoste; et celui-ci lui envoie des prolongements très-marqués.

Ces faits tendent à prouver que quelques éléments du périoste, et notamment les vaisseaux nombreux qui en partent, remplissent, par eux-mêmes, un certain rôle dans la formation nouvelle; mais ils ne peuvent évidemment détruire la signification des premiers.

Peut-être la surface de l'os n'est-elle pas absolument passive dans cette formation. Nous l'avons vue, dès le début, présenter une couche très-mince de son tissu plus rouge et moins consistante; puis, c'est sur elle que les granulations osseuses se manifestent tout d'abord, ainsi que Miescher l'a observé

dans l'ossification du cal. On pourrait donc soutenir que la sécrétion du liquide gélatineux qui doit servir à la formation osseuse provient aussi de l'os; mais la vascularisation comparée de l'os et du périoste ne peut laisser aucun doute sur l'action prédominante de celui-ci.

Si l'on rapproche tous ces faits des observations de Muller, de Miescher, etc., et surtout des belles recherches de M. Lebert sur la formation du cal, on sera frappé de la ressemblance qu'ils présentent, et l'on sera conduit à cette conclusion déjà plusieurs fois exprimée : *Le développement de l'ostéophyte costal pleurétique offre la plus grande analogie, sinon une identité complète, avec la formation du cal et par conséquent avec l'ossification normale.*

*L'ostéophyte costal éprouve-t-il la transformation  
cartilagineuse?*

Tout os a été cartilage : presque tous les anatomistes admettent cette proposition. « La formation de la masse osseuse, dit Muller, dépend partout de ce que les vaisseaux sanguins versent un cytotlastème qui se métamorphose d'abord en cellules cartilagineuses, puis en os » (*Physiologie*, t. I, p. 294). Il résulte de mes observations, que ce cytotlastème est fourni par le périoste, lequel a recouvré toute sa puissance formatrice, sous l'influence de l'inflammation pleurale. Quant à son évolution cartilagineuse, je ne l'ai pas constatée d'une manière évidente. Je n'ai jamais trouvé l'ostéophyte représenté, dans ses premiers âges, par une couche plus ou moins épaisse de cartilage, mais bien par une couche demi-osseuse, formée de granulations osseuses réunies par une substance hyaline, demi-liquide, opaline, ayant l'apparence d'un cartilage, mais d'un cartilage très-peu consistant. Cette apparence cartilagineuse était bien plus prononcée sur les deux chevaux dont j'ai donné l'observation. Bien que les circonstances ne m'aient pas permis de m'assurer, par

l'examen microscopique, de la nature de cette substance opaline, je ne doute pas qu'elle ne fût celle du cartilage.

Il est donc extrêmement probable qu'ici, comme dans l'ossification du cal, comme dans l'ossification normale, l'élément cartilagineux précède l'élément osseux ; seulement l'état cartilagineux n'y présente qu'une durée très-courte, ce qui s'observe aussi pour certains os.

*Des symptômes de l'ostéophyte costal, et de son influence sur les phénomènes consécutifs de la pleurésie.*— Les manifestations symptomatiques de l'ossification costale pleurétique, lors de son début, se confondent, si elles existent, avec celles de la pleurésie. Il serait difficile, je pense, de les différencier ; du reste, je n'ai fait aucune recherche dans ce sens.

Lorsque l'ossification morbide a pris un développement complet, le changement qu'elle apporte à la forme des côtes doit sans doute diminuer l'élasticité de ces arcs osseux et troubler leurs fonctions. Cependant cette influence n'est pas encore appréciable ; car les fausses membranes inodulaires, qui le plus souvent coexistent, et la rétraction pectorale qui en résulte, produisent dans les fonctions respiratoires des troubles bien plus saillants :

Mais la connaissance de l'ostéophyte, celle des circonstances de son développement, ne peuvent être indifférentes au chirurgien. J'ai déjà fait remarquer la difficulté inattendue qu'un ostéophyte costal très-épais apporta dans la résection si habilement pratiquée d'ailleurs par M. Marchal, de Calvi (voyez obs. 2), et la question de pronostic qu'elle souleva.

J'ajoute qu'il faut avoir égard à l'état des côtes et de leur périoste dans la pratique de l'empyème. Dans certains cas d'épanchement purulent qui pourraient motiver cette opération, on peut trouver, comme dans nos obs. 2 et 3, l'ostéophyte à ses premières périodes : le tissu osseux déjà plus vasculaire et congestionné, le périoste décollé dans une

grande étendue à la face interne et au bord inférieur des côtes. Pense-t-on qu'il n'y ait alors danger de provoquer une véritable ostéite, si l'on se rapproche trop de la côte, et si surtout, à l'exemple des anciens, imités naguère par M. Reybard, on s'avisait de perforer la côte et d'y visser une canule ?

§ IV. CONCLUSIONS. — Je terminerai ce travail sur l'ostéophyte costal pleurétique par les propositions suivantes :

1° Une production osseuse se développe à la face interne des côtes, dans certaines pleurésies.

2° Elle n'existe que sur les côtes qui sont en rapport immédiat avec la plèvre enflammée.

3° Elle est l'effet d'un phénomène pathogénique général, l'irradiation de l'inflammation autour de son foyer.

4° Elle change la forme des côtes, qui deviennent prismatiques et triangulaires.

5° Elle présente quatre phases dans son développement : état liquide, état demi-osseux, état osseux, fusion intime avec l'os primitif.

6° Celui-ci subit l'absorption interstitielle, particulièrement à sa face interne, dont la lame compacte disparaît.

7° Tous ces changements rentrent dans les lois de l'ossification normale.

8° L'ostéophyte costal pleurétique n'est pas une simple curiosité anatomo-pathologique ; sa connaissance peut avoir son utilité dans la pratique.

#### *Explication de la planche (1).*

*Fig. 1, 2, 3, 4.* Coupes transversales montrant diverses variétés de l'ostéophyte sur le même sujet (obs. 1).

*a.* Côte primitive ; *b.* ostéophyte couvrant sa face interne et

---

(1) Les dessins réunis de cette planche représentent les principales variétés de l'ostéophyte costal pleurétique ; ils en donnent

---

9

r

1

tl

-

-

-

e

.

.

.

.



sur chacune des cannelures placées aux angles opposés de la solution de continuité, M. Sédillot y fit glisser, l'une après l'autre, les deux valves de la canule; ensuite un tube, fermé par un bouchon de liège, fut placé entr'elles pour les tenir écartées. On fixa, avec des boutons disposés à cet effet, les diverses pièces de l'instrument, et l'estomac fut réduit.

La canule suivit et s'engagea dans l'abdomen de toute sa hauteur (6 ou 7 centimètres); elle fut maintenue par des cordons noués autour du corps, placés dans les deux anses extérieures de la canule. Cette opération dura une heure; pendant toute sa durée, l'insensibilité était restée complète. La journée fut calme. On injecta à plusieurs reprises, avec une seringue d'étain, et une longue sonde de gomme élastique, de l'eau sucrée et environ 250 grammes de bouillon de poulet dans l'estomac; plusieurs fois, ce viscère fut trouvé distendu par une bile verdâtre, aussitôt qu'on enlevait le bouchon; dans d'autres moments, l'estomac parut vide, tout le liquide ingéré s'accumulait dans la portion cardiaque, et n'offrait aucune tendance à s'écouler au dehors. A neuf heures du soir, onze heures après l'opération, le malade était très-calme, n'accusait aucune souffrance, il dormit dans la nuit; mais vers quatre heures du matin, il eut des réveils en sursaut. Deux heures après, il survint des accès de dyspnée et de suffocation. La respiration devint bruyante et accélérée. La mort eut lieu sans plainte et sans agonie, vingt et une heures après l'opération. L'autopsie ne fit reconnaître aucune trace de péritonite, sauf quelques taches ecchymotiques lenticulaires autour de la plaie de l'épiploon et du péritoine abdominal, et un épanchement de quelques grammes de sérosité rougeâtre dans l'hypochondre gauche. La paroi stomacale avait été traversée par la canule, à la face antérieure, à 10  $\frac{1}{2}$  centimètres du pylore, à 13 centimètres du cardia, à 4 centimètres de la grande courbure, à 4  $\frac{1}{2}$  de la petite; elle était légèrement ecchymosée par l'infiltration sanguine, dans une circonférence de 7 centimètres de longueur, sur 4 de hauteur; l'intérieur du ventricule renfermait 200 grammes d'un liquide verdâtre. Le foie était congestionné, de couleur brune; la vésicule volumineuse, distendue par une bile verdâtre. La vessie était vide, quoique le malade n'eût pas uriné. Quant à l'œsophage, il présentait, au niveau de l'origine de la 6<sup>e</sup> côte, une tumeur très-dure, ovoïde, blanchâtre, de 35 millimètres de haut sur 28 de large, dans laquelle le nerf pneumogastrique gauche s'engageait pour repaître un peu

s'étendant plus ou moins sur la gouttière costale. *c.* Bord inférieur considérablement élargi et transformé en *face inférieure*. *d.* Bord inféro-externe. *e.* Bord inféro-interne formé par l'ostéophyte, et auquel se fixe le muscle intercostal interne, dont l'insertion supérieure seulement a été déplacée.

*Fig. 5.* Coupe transversale offrant une disposition rare de l'ostéophyte; celui-ci revêt d'une couche continue toute la périphérie de la côte primitive (obs. 10).

*Fig. 6 et 7.* Coupes horizontales selon la longueur de la côte. *Fig. 6.* Portion postérieure. *Fig. 7.* Portion antérieure. *a, a.* Côte primitive. *b, b.* Ostéophyte. *f.* Tête de la côte. *g.* Extrémité antérieure excavée pour recevoir le cartilage costal (obs. 1).

*Fig. 8, 9 et 10.* Coupes transversales de trois côtes appartenant au même sujet (obs. 12), et montrant quelques modifications consécutives des côtes primitives et de leurs ostéophytes, spécialement la fusion complète de ces deux os en un seul.

*a, b, c, d, e.* Comme dans les premières figures. *f, fig. 9 et 10,* face interne devenue supérieure. *g, fig. 8,* cloison mince formée par la lame compacte de la face interne de la côte primitive, indiquant la limite de l'ostéophyte. *g, fig. 9,* traces de cette cloison, laquelle a disparu complètement *fig. 10.* Dans cette dernière *fig., b* indique le bord inféro-externe formé par la côte primitive, et *c,* le bord inféro-interne formé par l'ostéophyte; celui-ci est entièrement confondu avec la côte.

---

une idée parfaite. L'artiste a saisi avec intelligence et rendu avec bonheur les caractères essentiels de l'altération. Je remercie M. A. Barre, chirurgien élève à l'hôpital militaire d'instruction de Lille, de l'obligeance avec laquelle il a mis à ma disposition son crayon habile.

## BULLETIN.

## TRAVAUX ACADÉMIQUES.

1. *Académie des sciences.*

Assainissement de la Sologne. — Traitement de l'hydrophobie. — Fabrication de la céruse. — Gastrostomie. — Homologie des membres supérieurs et inférieurs.

Les séances de l'Académie des sciences n'ont présenté, pour la plupart, le mois dernier, qu'un médiocre intérêt sous le rapport médico-chirurgical; mais auparavant nous devons revenir sur l'intéressante communication faite par M. Becquerel, dans la séance du 29 octobre, sur l'*assainissement de la Sologne*, communication que le défaut d'espace, dans le numéro dernier, nous a forcé de laisser en arrière. Chargé à plusieurs reprises par le conseil général du Loiret de lui rendre compte des études entreprises pour améliorer cette partie de l'Orléanais, M. Becquerel s'est livré, sur les lieux, à des investigations, afin d'en apprécier la valeur, et d'y ajouter quelques observations propres à éclairer la question. Il résulte des calculs de M. Machart, ingénieur en chef des ponts et chaussées, chargé de la direction de la Sologne : 1° que la population s'élève à 16 habitants par kilomètre carré, c'est-à-dire au quart de la population moyenne de la France. 2° Que le rapport de la population au nombre des naissances annuelles est de 1 à 2,7, et des décès, de 1 à 3,2. La durée de la vie moyenne est donc à peine les  $\frac{4}{5}$  de ce qu'elle est dans les autres parties de la France. 3° Que les étangs couvrent  $\frac{1}{32}$  de la surface du sol; les prés,  $\frac{1}{25}$ ; les landes et bruyères en occupent près du quart. 4° Que plus des  $\frac{7}{10}$  de la surface réclament l'emploi de la marne; 5° que l'excédant des naissances annuelles sur les décès est de près de  $\frac{1}{5}$ . L'augmentation de la population est donc un peu plus rapide que dans le reste de la France; preuve que, malgré les conditions misérables dans lesquelles il se trouve encore, le pays fait effort pour l'améliorer, et que l'aide que le gouvernement pourrait lui prêter ne serait certainement pas perdue. Enfin les relevés des conseils de ré-

vision nous apprennent que la moitié des jeunes gens atteints par la conscription sont impropres au service militaire. Abordant la partie technique de la question, M. Becquerel résume en ces termes les mesures qu'il croit aptes à obtenir l'assainissement de la Sologne: 1° répandre dans les sols sableux et même argileux de la Sologne de l'argile du sous-sol, riche en potasse, en lui faisant subir au préalable un degré de cuisson convenable pour faciliter la décomposition du silicate de potasse sous les influences atmosphériques, et lui enlever la propriété de faire pâte avec de l'eau, afin de la faire servir comme amendement. 2° Dans les sols sableux ayant un sous-sol argileux, en ramenant celui-ci à la surface, on peut former une terre arable riche en potasse. 3° Semer des graines d'arbres verts pour préparer un sol arable aux générations futures. 4° Enfin établir un système d'irrigation, en établissant un grand canal de navigation et d'irrigation, qui prendrait les eaux à l'écluse de Membrey sur le canal latéral, et porterait, par ses nombreuses ramifications, la fertilité et la vie dans toute la Sologne.

— Nous avons encore vu reparaitre à l'horizon une plante propre à guérir l'*hydrophobie*. Cette plante vient de fort loin, de l'Abyssinie, où M. Rochet d'Héricourt dit l'avoir vu employer avec le plus grand succès (séance du 19 novembre). Les détails donnés par l'honorable voyageur sur l'administration, le mode d'action et l'espèce de cette plante, ne paraissent pas de nature à lever tous les doutes. On donne aux malades, dit-il, dans une petite cuillerée de lait et de miel, cette racine, que l'on a fait sécher et réduire en poudre; une heure et demie après qu'il a pris cette dose, et qu'il a eu plusieurs évacuations et plusieurs vomissements, on lui fait boire de nombreuses tasses de petit-lait, et quand il est bien affaibli par suite de ces évacuations, on lui fait manger un gésier de poule rôti au beurre, bien pimenté, qui arrête l'effet du médicament. Le malade mange également la poule, que l'on a fait cuire de la même manière avec beaucoup de piment. Aussitôt que la dose a produit son action, le malade atteint de la rage ne se trouve plus que sous l'influence du médicament. En présence de si beaux résultats, on regrette que M. Rochet ne se soit pas attaché davantage à préciser le genre et l'espèce de cette plante, et qu'il n'en ait pas apporté avec lui quelques échantillons.

— Nous avons eu quelque chose de plus sérieux dans la discussion suscitée au sein de l'Académie par le rapport de M. Combes sur la fabrication de la céruse (26 novembre). On se rappelle que,

il y a quelques mois, M. Chevreul lut un rapport sur la substitution du blanc de zinc au blanc de plomb. Depuis cette époque, et sur le rapport de plusieurs commissions spéciales, le gouvernement a décidé l'adoption du blanc de zinc dans tous les travaux exécutés sous sa direction. Les fabricants de céruse se sont émus de cette décision, et ceux des environs de Lille ont soumis à l'Académie des sciences les améliorations sanitaires qu'ils ont introduites dans la confection de la céruse. Ces améliorations, ainsi qu'une commission spéciale, composée de MM. Combes, Pelouze et Rayer, a pu s'en assurer, consistent dans la substitution d'agents mécaniques au travail manuel pour les opérations dans lesquelles les ouvriers touchent les matières plombiques, dans l'intervention de l'eau et de l'huile pour toutes les opérations pendant lesquelles la céruse était manipulée en poussière, et pendant lesquelles elle forme maintenant une pâte; enfin de la part des ouvriers, dans des bains, dans des ablutions complètes et répétées. Depuis l'adoption de ces mesures, c'est-à-dire depuis un an, les fabriques des environs de Lille, qui occupent cinq ou six cents ouvriers, et qui jettent dans le commerce annuellement de cinq à six millions de kilogrammes de céruse, n'ont pas eu un ouvrier forcé d'interrompre son travail. La commission a donc conclu que la fabrication de la céruse *ne constitue pas* une industrie insalubre, pourvu qu'elle soit pratiquée avec les méthodes et les précautions convenables, déjà appliquées en grande partie dans quelques-uns des établissements que la commission a visités. Cette conclusion, qui avait le tort de mettre au présent un résultat dont l'avenir peut seul juger la certitude, a soulevé une assez vive opposition parmi les membres de l'Académie. MM. Lallemand, Flourens, Chevreul, se sont attachés à démontrer qu'on ne pouvait pas dire d'une industrie qu'elle ne présentait pas d'insalubrité lorsqu'elle avait besoin d'être entourée de tant de précautions, sur la valeur desquelles l'expérience n'a pas encore prononcé. Malgré la résistance de la commission, l'Académie n'a pas cru devoir assumer sur elle une aussi grande responsabilité, et la conclusion a rejeté dans l'avenir ce que la commission avait placé dans le présent.

M. le professeur Sédillot, de Strasbourg, qui a déjà adressé à l'Académie plusieurs mémoires sur la *gastrostomie*, destinés à montrer la facilité de la guérison des *plaies de l'estomac*, l'innocuité des fistules stomacales, la possibilité d'entretenir la vie par une alimentation artificielle, au moyen de sondes œsophagiennes, enfin la facilité avec laquelle on réussissait, chez les ani-

maux, à conserver la force et l'embonpoint, après la gastrostomie, et en les nourrissant par des fistules stomacales, a adressé à l'Académie (19 novembre) l'observation d'une opération de gastrostomie qu'il a pratiquée sur un homme de 52 ans, atteint d'un rétrécissement de l'œsophage, tel que l'alimentation ne se faisait plus qu'avec des substances liquides, et que ces substances elles-mêmes étaient rejetées presque immédiatement, mêlées à de la salive et à du mucus. Le cathétérisme de l'œsophage, trois fois essayé, était resté sans succès. La maigreur était extrême; le malade avait perdu en un an 54 kilogrammes de son poids. Dans ces circonstances, M. Sédillot crut devoir pratiquer la gastrostomie. Le malade plongé dans l'anesthésie à l'aide du chloroforme, M. Sédillot pratiqua une incision cruciale de 4 centimètres de diamètre au devant du muscle droit, à 6 centimètres au-dessous et en dehors de l'extrémité de l'appendice xiphoïde. Les quatre lambeaux furent soutenus et renversés au moyen de l'érigne simple; il divisa alors l'aponévrose que recouvre le muscle droit, ce muscle lui-même, l'aponévrose située entre ce dernier et le péritoine, enfin cette membrane en la soulevant légèrement avec des pinces; puis il alla chercher, avec un crochet mousse, une petite portion d'épiploon, afin d'amener au dehors le colon transverse et avec lui l'estomac. Mais, ayant rencontré une trop forte résistance, il réduisit le gros intestin et l'épiploon, en conservant les feuillets superficiels et supérieurs de cette membrane, et en les développant de nouveau dans l'abdomen; il attira peu à peu dans la plaie une portion de la grande courbure de l'estomac. L'épiploon fut réduit; une ponction pratiquée dans la partie de l'estomac qui parut appartenir à la face antérieure de l'organe et répondre à la réunion des deux portions pylorique et cardiaque; la canule introduite par cette ouverture dans l'estomac. Cette canule était composée de deux moitiés ou valves, représentant, par leur contact, un tube complet. Chacune des valves offrait un rebord saillant, coudé à un angle droit; l'un pour soutenir l'estomac contre les parois de l'abdomen, l'autre pour retenir l'instrument à la plaie extérieure. Des tubes cylindriques en argent, de différents diamètres, pouvaient être introduits entre ces deux valves, les écarter plus ou moins à volonté, en être retirés pour être nettoyés, et permettre, dès que les adhérences de l'estomac seraient établies, d'enlever momentanément ou définitivement la totalité de l'instrument selon les indications. Après la ponction de l'estomac, deux sondes cannelées furent portées dans le viscère; et

sur chacune des cannelures placées aux angles opposés de la solution de continuité, M. Sédillot y fit glisser, l'une après l'autre, les deux valves de la canule; ensuite un tube, fermé par un bouchon de liège, fut placé entr'elles pour les tenir écartées. On fixa, avec des boutons disposés à cet effet, les diverses pièces de l'instrument, et l'estomac fut réduit.

La canule suivit et s'engagea dans l'abdomen de toute sa hauteur (6 ou 7 centimètres); elle fut maintenue par des cordons noués autour du corps, placés dans les deux anses extérieures de la canule. Cette opération dura une heure; pendant toute sa durée, l'insensibilité était restée complète. La journée fut calme. On injecta à plusieurs reprises, avec une seringue d'étain, et une longue sonde de gomme élastique, de l'eau sucrée et environ 250 grammes de bouillon de poulet dans l'estomac; plusieurs fois, ce viscère fut trouvé distendu par une bile verdâtre, aussitôt qu'on enlevait le bouchon; dans d'autres moments, l'estomac parut vide, tout le liquide ingéré s'accumulait dans la portion cardiaque, et n'offrait aucune tendance à s'écouler au dehors. A neuf heures du soir, onze heures après l'opération, le malade était très-calme, n'accusait aucune souffrance, il dormit dans la nuit; mais vers quatre heures du matin, il eut des réveils en sursaut. Deux heures après, il survint des accès de dyspnée et de suffocation. La respiration devint bruyante et accélérée. La mort eut lieu sans plainte et sans agonie, vingt et une heures après l'opération. L'autopsie ne fit reconnaître aucune trace de péritonite, sauf quelques taches ecchymotiques lenticulaires autour de la plaie de l'épiploon et du péritoine abdominal, et un épanchement de quelques grammes de sérosité rougeâtre dans l'hypochondre gauche. La paroi stomacale avait été traversée par la canule, à la face antérieure, à 10  $\frac{1}{2}$  centimètres du pylore, à 13 centimètres du cardia, à 4 centimètres de la grande courbure, à 4  $\frac{1}{2}$  de la petite; elle était légèrement ecchymosée par l'infiltration sanguine, dans une circonférence de 7 centimètres de longueur, sur 4 de hauteur; l'intérieur du ventricule renfermait 200 grammes d'un liquide verdâtre. Le foie était congestionné, de couleur brune; la vésicule volumineuse, distendue par une bile verdâtre. La vessie était vide, quoique le malade n'eût pas uriné. Quant à l'œsophage, il présentait, au niveau de l'origine de la 6<sup>e</sup> côte, une tumeur très-dure, ovoïde, blanchâtre, de 35 millimètres de haut sur 28 de large, dans laquelle le nerf pneumogastrique gauche s'engageait pour reparaitre un peu

plus bas, avec très-légère dilatation au-dessus et au-dessous de la tumeur, et rétrécissement tel, qu'on pouvait à peine y introduire un stylet de 3 millimètres de diamètre. Cette tumeur était blanchâtre, lardacée, criait sous le scalpel; à son niveau, la muqueuse était froncée, adhérente, percée de petits pertuis, d'où s'échappait assez abondamment une matière d'apparence sébacée; elle présentait tous les éléments du cancer épithélial des lèvres. M. Sédillot a déduit de l'observation précédente les modifications suivantes à introduire dans les conditions opératoires: 1° maintenir l'estomac à la plaie extérieure de l'abdomen, de manière à fermer complètement cette dernière, et à provoquer immédiatement des adhérences entre les deux feuillets viscéral et pariétal du péritoine (pour cela, combiner, avec l'action de la canule, quelques points de suture destinés à unir les deux plaies); 2° s'abstenir, pendant le premier jour, de faire aucune injection de liquide dans l'estomac, et n'y introduire qu'un peu d'eau le deuxième jour, pour établir lentement et graduellement les fonctions de ce viscère.

— M. le professeur Rigaud, de Strasbourg, a adressé (26 novembre) un mémoire intitulé *Homologie des membres supérieurs et inférieurs chez l'homme*. Dans ce travail, il établit que, pour faire un parallèle exact et rigoureux entre les membres inférieurs et supérieurs, il faut procéder à la comparaison des parties similaires, en commençant par l'extrémité périphérique, main et pied, passer ensuite à l'épaule et au bassin, puis au bras et à la cuisse, enfin arriver aux coudes et aux genoux; en un mot, suivre l'ordre d'évolution des parties; car, dit-il, les parties analogues formées les premières sont les plus simples, et partant, les plus parfaitement identiques.

## II. Académie de médecine.

Discussion sur les maladies de l'utérus. — Corps étranger dans le rectum.

— Eaux minérales. — Élection académique. — Annuaire des eaux de la France. — Compression des nerfs laryngé récurrent et pneumogastrique.

La discussion sur les maladies de l'utérus nous avait révélé tant d'ardeur chez nos académiciens, que nous nous attendions à voir cette discussion poursuivie et terminée le mois dernier. Nous espérons donc entendre et pouvoir porter à la connaissance de nos lecteurs le discours de M. le professeur Dubois, qui, dès le début



de la discussion, avait accepté la rude tâche d'en présenter le résumé critique. Mais nous avions compté sans le bureau de l'Académie, très-formaliste de sa nature. Une stalle académique était vacante; il fallait la remplir au plus tôt. La discussion a donc été interrompue au milieu de la lecture de M. Dubois, et nous voilà forcé de remettre à notre prochain bulletin le compte rendu de cette intéressante communication; mais nous avons quelque chose à dire relativement aux discours prononcés par MM. Amussat, Récamier, et Velpeau.

M. Amussat n'a eu d'autre mérite que celui de rétablir les faits, et de réfuter, avec les arguments anciens, les assertions de M. Velpeau, en ce qui touche les engorgements et les déviations. Il a posé de bonnes règles d'exploration, pour établir le diagnostic des engorgements; mais ces règles sont formulées partout, nous n'en parlerons pas. La seule chose qui appartienne en propre à M. Amussat, ce que personne ne lui contestera probablement, c'est sa méthode de traitement de la rétroversion utérine dans l'état de vacuité. Cette méthode, c'est la cautérisation de la face postérieure du col, pour la faire adhérer à la paroi postérieure du vagin, et obtenir le redressement de l'organe; mais en admettant même qu'on pût obtenir, par ces cautérisations, l'adhérence du col à la paroi postérieure du vagin (chose qui ne nous semble pas très-facile), la rétroversion serait-elle guérie pour cela, et la paroi postérieure du vagin pourrait-elle fournir un point d'appui suffisant pour redresser l'organe? Nous ne contestons pas les succès obtenus par M. Amussat; mais nous les interprétons d'une autre manière, et nous expliquons ces succès par la résolution de l'engorgement, cause de la rétroversion, résolution opérée sous l'influence de la cautérisation.

On attendait avec grande impatience que M. Récamier prît la parole. Sa longue expérience, l'originalité des vues qu'il a émises sur les affections utérines, le grand nombre d'élèves qu'il a formés, tout cela expliquait l'empressement du public médical. Son attente a été un peu déçue: M. Récamier n'a abordé ni la question des engorgements ni celle des déviations; il s'est circonscrit dans la question des granulations utérines, qu'il a traitée longuement, éclairée par de nombreux exemples; il a même fait connaître plusieurs cas de perforations utérines, produites par le cathétérisme de l'utérus; et chose remarquable! sans aucune espèce d'accident, ou du moins avec des accidents infiniment moins sérieux que ceux auxquels on eût pu s'attendre.

Nous voici arrivés au discours de M. Velpeau : la discussion avait fait à l'honorable académicien une position d'isolement et (qu'on nous passe le mot) d'originalité paradoxale qu'il ne pouvait guère accepter. Il avait à expliquer comment il en était venu à nier les engorgements, dont l'existence jusqu'à ce jour avait été admise par tout le monde; comment il avait été amené à regarder comme très-fréquentes les déviations considérées jusqu'à lui comme très-rares. La tâche était difficile : M. Velpeau s'en est tiré avec honneur, mais plus en dialecticien qu'en pathologiste. Il a fait habilement ressortir les contradictions de ses adversaires, leur a fait adroitement quelques concessions, plus apparentes que réelles; mais au fond, il s'était créé une position inexpugnable derrière les définitions contestables dont il s'était fait un rempart. M. Velpeau n'a pas voulu reculer devant les assertions absolues qu'il avait émises jusqu'ici; mais on voyait que le terrain tremblait sous ses pieds, et qu'il s'efforçait moins de se retenir que d'entraîner ses adversaires dans sa chute.

M. Velpeau a commencé par déclarer qu'il n'avait pas nié d'une manière absolue la possibilité des engorgements de l'utérus. Il a ajouté qu'il n'en avait jamais vu, qu'il en demandait en vain un exemple sur le cadavre depuis vingt ans; qu'on s'en était laissé imposer sur ce point par toutes sortes de maladies, par des déviations, par des inflexions de l'utérus en particulier. Mais veut-on savoir ce que M. Velpeau demande qu'on lui montre sur le cadavre? «C'est l'engorgement *chronique, simple, essentiel*, primitif, indépendant de toute autre lésion ou de toute altération notable, étranger par exemple aux cancers, aux polypes, aux corps fibreux, aux kystes, aux tubercules, aux tumeurs de toute espèce, aux fongosités, aux granulations, aux ulcères, aux inflammations, etc.» Si c'est là l'engorgement que M. Velpeau demande qu'on lui montre, nous pouvons lui affirmer qu'il court le risque d'en attendre longtemps la démonstration. Mais ce n'est certes pas l'engorgement qui a été défini par M. Roux *un état intermédiaire entre l'hypertrophie et l'inflammation*, et non pas, comme le lui a fait dire M. Velpeau, *un état qui n'est ni de l'hypertrophie ni de la phlegmasie chronique*; ce n'est pas là ce qu'ont eu en vue tous les académiciens qui ont pris part à la discussion, MM. Jobert, Huguier, Moreau, Amussat, etc.

M. Velpeau est bientôt rentré sur le terrain des déviations. Il y a vingt-cinq ans, a-t-il dit, que j'ai des doutes sur les prétendus engorgements utérins. Ces doutes me sont venus depuis l'examen

cadavérique d'une dame traitée pendant 13 ans pour cette maladie. Nous cherchâmes avec soin le prétendu engorgement, auquel nous croyions tous, et il n'y avait qu'un des plus beaux exemples de rétroflexion utérine. Dans un autre cas, chez une femme accouchée depuis un mois, nous constatâmes une antéflexion des plus prononcées. A partir de cette époque, j'y ai regardé de plus près, et j'ai pu me convaincre que la plupart des malades qu'on disait atteintes d'engorgement ou bien n'avaient pas la matrice plus volumineuse qu'à l'état normal, ou bien devaient cette augmentation de volume à toute autre chose qu'à un simple engorgement, à une déviation ou à une inflexion. Les unes, femmes à l'imagination frappée, à la tête exaltée, au système nerveux ébranlé, à la sensibilité trop vive, à l'impressionnabilité extrême, ont leur attention éveillée sur les maladies de matrice par quelques exemples ou quelques paroles. Le cancer, les ulcères, se présentent à leur esprit; dès ce moment, elles se tourmentent continuellement, et ne tardent pas à convertir une maladie imaginaire en une maladie réelle, mais non cependant en une maladie utérine, dont il n'existe chez elle aucune trace. Quant aux femmes qui présentent une augmentation de volume de l'organe, comment établir que cette matrice volumineuse est simplement engorgée plutôt que malade d'une autre façon? Comment, avec l'organe à nu sur la table de dissection, on ne peut se prononcer qu'après avoir tout divisé, tout morcelé, tout ouvert, et on voudrait être sûr de son fait par suite d'une simple exploration à travers les parois du ventre ou du vagin! D'un autre côté, lorsqu'il n'existe qu'une déviation, on peut croire facilement à un engorgement qui n'existe pas. Arrivé au col, le doigt ne trouve rien d'anormal; allant un peu plus loin, il rencontre une tumeur, une saillie soit en avant, soit en arrière, soit à droite, soit à gauche. Cette tumeur paraît dure, plus ou moins inégale et mobile; souvent aussi elle est douée d'une assez vive sensibilité. En faut-il davantage pour décider, d'après les doctrines régnantes, qu'il y a un engorgement de la matrice?

Toute l'argumentation de M. Velpeau roule donc sur ces deux points: 1° que l'on ne sait pas bien ce qu'est l'engorgement utérin, ni ce que l'on entend désigner par ce mot, et que la science, aussi bien que la pratique, pourrait s'en passer; 2° que les prétendus engorgements sont presque tous de simples inflexions de l'organe. La conclusion inévitable, c'est que les engorgements sont rares, aussi rares même, a-t-il répété, qu'on les dit fréquents. Limitée au corps de l'organe, cette proposition n'avait rien de bien extraordinaire

que sa trop large généralisation ; mais M. Velpeau ne s'en est pas tenu là. Il a voulu appliquer sa définition aux engorgements du col ; pas n'est besoin de dire que dans le col, pas plus que dans le corps, il n'a trouvé cet état *mythe*. Il a donc ajouté qu'il n'y avait pas d'engorgement du col, et que ce qu'on regardait comme tel était ou de l'hypertrophie ou de la phlegmasie. C'est donc purement et simplement une querelle de mot. M. Velpeau ne se refuse pas à admettre les engorgements en tant que phlegmasie ou en tant qu'hypertrophie ; mais le mot même, il le repousse.

Il est dans le discours de M. Velpeau une partie vraiment intéressante, c'est celle où il a exposé les efforts nombreux et variés qu'il a tentés pour avancer la thérapeutique des déviations. Il a rappelé que les inflexions de la matrice occasionnent souvent un peu de rétention des règles, et par suite des douleurs vives qu'on fait cesser en dilatant le canal utérin. Le même procédé lui a réussi pour guérir certaines femmes d'une stérilité qui remontait à quatre, six, huit ou dix ans. Les pessaires, tant employés, lui ont paru avoir quelques avantages dans les déviations simples, mais aucun contre les inflexions. Les sachets lui ont paru réussir également dans certains cas de déviation. Quant aux inflexions, les moyens mécaniques ont pour la plupart échoué entre ses mains, si l'on en excepte la ceinture hypogastrique à plaque fixe, qui parait agir en soulageant la matrice du poids des viscères abdominaux. Pour redresser l'organe, il a mis en usage plusieurs instruments : d'abord une tige qu'on introduisait courbe et qui se renversait ensuite ; la plupart des femmes n'ont pu la supporter ; des pessaires à tige qui n'ont pas eu de plus heureux résultats. Il a réussi quelquefois à soulager beaucoup les malades dans des cas de déviation, en plaçant dans le rectum de petites vessies pleines d'eau ; mais la plupart des femmes ne veulent pas entendre parler de ce moyen. En résumé, M. Velpeau n'a trouvé aucun moyen bien préférable aux autres pour hâter la guérison des déviations et des inflexions ; heureusement ces déviations ne sont pas graves pour la plupart, et finissent par s'user naturellement.

— M. le Dr Alibrand, médecin-adjoint à l'hôtel-Dieu de Compiègne, a adressé (27 novembre) le fait d'un *corps étranger dans le rectum* qui a présenté dans son extraction des circonstances assez remarquables. C'était un corps de 22 centimètres de long sur 7 de diamètre, arrondi à son extrémité et coupé en rond à l'autre bout. Le malade l'avait introduit dans le rectum dans un moment de dépravation, et il ne se décida à annoncer le fait que

nombre de jours après. M. Alibran trouva l'anus fortement dilaté, put y introduire la main avec grande facilité, saisir à pleine main et solidement le corps étranger ; mais quand il allait pour franchir l'ouverture, une constriction subite du releveur et un mouvement antipéristaltique le lui arrachèrent, et il fut emporté dans la profondeur. Nouvelle introduction de la main, qui parvint jusqu'à l'épigastre et presque dans le colon transverse ; l'auteur ne put réussir à extraire le corps étranger qu'en le ramenant à l'ouverture de l'anus, et en allant le saisir avec des pinces à dents. Chez ce malheureux, le prépuce était déchiré et dans un grand état de relâchement ; le méat urinaire, démesurément élargi et comme fendu. La mort eut lieu par une péritonite consécutive à une perforation et à un épanchement de matières dans la cavité péritonéale. L'autopsie révéla un autre fait bien curieux et qui vint confirmer les soupçons sur les habitudes dépravées de cet homme : des épingles rouillées et réunies ensemble étaient logées à la partie inférieure de la paroi abdominale dans le tissu cellulaire sous-cutané, au-dessus et dans le sens du canal inguinal.

— M. le Dr Patissier a donné lecture (3 novembre), au nom de la commission des eaux minérales, d'un *rapport sur les eaux minérales* pendant les années 1847 et 1848. Dans ce travail, l'auteur a examiné la question importante des eaux minérales au point de vue de l'assistance publique et des améliorations à introduire dans l'aménagement de ces eaux. La commission s'est prononcée contre la création de nouveaux hôpitaux aux frais de l'État ou des départements, et pour l'établissement dans tous les thermes de piscines ou de baignoires, de douches, d'étuves, administrées et entretenues convenablement, et affectées aux malades pauvres.

— Ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'Académie a procédé, dans la séance du 27 novembre dernier, à la nomination d'un nouveau membre dans la section de pathologie médicale. Les candidats présentés par la section étaient MM. Trousseau, Grisolle, Martinet, Michel Lévy, Requin et Nonat. M. Grisolle l'a emporté, au troisième tour de scrutin, sur M. Trousseau, par 52 voix contre 36 données à son compétiteur.

— M. le ministre de l'agriculture et du commerce a adressé à l'Académie (27 novembre) une lettre pour inviter ce corps savant à publier un *Annuaire des eaux de la France*, donnant la composition, telle qu'on la connaît aujourd'hui, des eaux des fleuves, rivières et sources, des lacs, des eaux et des boues minérales. Une

commission, composée de MM. Orfila, Chevallier, Patissier, Henry et Boutron, a été chargée par l'Académie de cet important travail.

— Nous avons laissé en arrière de l'autre mois deux communications, l'une de M. Grisolle (2 octobre), dont le mémoire ayant pour titre : *De l'influence de la grossesse sur la marche de la phthisie et réciproquement*, sera inséré dans le prochain numéro des *Archives*; l'autre de M. le Dr Legroux, qui a présenté (18 octobre) un mémoire sur le *diagnostic de la compression des nerfs laryngé récurrent et pneumogastrique*.

Le nerf récurrent, dit M. Legroux, est l'agent animateur des muscles du larynx; moins toutefois le crico-thyroïdien, qui reçoit son principe d'action du laryngé supérieur. Les muscles du pharynx, de l'œsophage, de la trachée, sont aussi sous la dépendance de ce nerf, ainsi que le cœur, par les filets qu'il leur envoie. Les poumons, les fibres musculaires des bronches, le cœur et l'estomac, sont plus ou moins subordonnés au nerf pneumogastrique, agent animateur de la sensibilité et de la myotilité. Sa fonction est double, tandis que celle du récurrent est à peu près exclusivement motrice. La lésion, la section, la compression de ces nerfs, donnent lieu à une symptomatologie en rapport avec leur attribution physiologique. Cependant on a toujours confondu leurs altérations avec diverses maladies du larynx : phthisie, croup, phthisie trachéale, etc. Faire sortir ces altérations du domaine des faits physiologico-anatomiques, pour les élever au rang des faits morbides accessibles au diagnostic : tel est le but du travail de M. Legroux.

Les altérations des nerfs pneumogastrique et laryngé, signalées dans quelques observations incomplètes disséminées dans les recueils scientifiques, et dans quatre observations détaillées qui appartiennent à l'auteur du mémoire, sont les suivantes : 1° lésions physiques, dont Galien avait indiqué les conséquences sur l'appareil vocal; 2° développement de petites tumeurs dans l'épaisseur du nerf, fait rare; 3° mais surtout sa compression, sa distension, son amincissement, sa destruction dans une étendue plus ou moins considérable; des adhérences avec des tumeurs, à l'aide d'un tissu fibreux dans lequel il semble se confondre. Les tumeurs comprimantes sont ou le corps thyroïde hypertrophié, ou des paquets de ganglions tuberculeux développés sur son trajet, mais surtout des *tumeurs anévrysmales de la sous-clavière droite ou de la crosse de l'aorte, toutes deux comprises dans l'anse formée par le nerf récurrent de leur côté respectif*.

La symptomatologie de la lésion du nerf récurrent se compose de phénomènes locaux et de troubles fonctionnels. Les premiers dépendent de la compression exercée sur ce nerf et les organes voisins; c'est un sentiment de gêne, de malaise, d'oppression; jamais des douleurs névralgiques. Les seconds dépendent de la paralysie des muscles du larynx du côté correspondant à la lésion du nerf. De cette paralysie, résulte l'affaissement sur la glotte du ligament aryéno-épiglottique, et la diminution de moitié de cet orifice. Comme conséquence de ce fait, un trouble de phonation et d'autres symptômes sur lesquels il est nécessaire de s'appesantir un instant : 1° La voix affaiblie, ne peut s'élever que par un effort extraordinaire d'expiration, sans cela elle reste basse; quand elle s'élève, elle est enrouée. 2° Les mouvements d'inspiration et d'expiration donnent lieu à un bruit de frôlement laryngé, analogue à celui que produirait une végétation flottante dans cette cavité; plus ou moins analogue à celui que produit un polype mobile dans les fosses nasales.

*Aphonie incomplète, enrouement de la voix, bruit de frôlement laryngé*, tels sont les trois phénomènes qui suivent la lésion du nerf récurrent. Mais ces phénomènes, si l'auteur n'a pas été trompé dans son appréciation, offrent un caractère spécial, et qui, s'il n'est pathognomonique, appelle du moins l'attention vers le nerf laryngé. C'est l'*unilatéralité* de la voix, en opposition avec l'*unilatéralité* du bruit du frôlement. La première ne semble produite que d'un côté, elle est incomplète, boiteuse; le frôlement paraît également se passer d'un seul côté; à tel point que, chez le premier malade observé par l'auteur, et chez qui un polype du larynx avait été diagnostiqué, le siège de cette production avait été précisé sur le côté paralysé du larynx. Si néanmoins ce caractère faisait défaut, on aurait toujours, pour se guider, l'*aphonie*, l'*enrouement*, le *frôlement*. Ce dernier phénomène pourrait encore manquer. L'aphonie seule devrait faire intervenir dans la question du diagnostic la possibilité de la lésion du nerf récurrent. Une conséquence moins immédiate, mais non moins nécessaire de la lésion du récurrent, est la dyspnée. La colonne d'air inspiré, diminuée de moitié, devient insuffisante à la respiration; de là une dyspnée habituelle, qui s'exaspère *par crises, par attaques asthmiques*, semblables à celles que l'on observe dans l'angine œdémateuse. Cependant les malades n'accusent aucune douleur au larynx, parfois seulement de la titillation; l'air paraît traverser ce conduit avec liberté. Une bronchite ordinairement intense et plus marquée du côté du nerf lésé accompagne la dyspnée.

La lésion simultanée des deux nerfs laryngés es encore dans le vague d'observations incomplètes. Cette lésion ne peut être assez profonde pour déterminer une paralysie générale des muscles laryngés ; sans quoi la mort serait immédiate. La compression des deux récurrents par une tumeur cervicale doit produire des effets analogues à ceux qui viennent d'être indiqués, avec les modifications que leur fait subir graduellement la paralysie croissante, et probablement plus marquée d'un côté que de l'autre.

L'altération simultanée ou isolée du nerf pneumo-gastrique, au-dessous de l'origine du récurrent, quelle qu'en soit la cause, ne paraît pas se traduire par les douleurs aiguës qui accompagnent la lésion des nerfs sensitifs externes ; preuve que la *sensibilité* dont il est conducteur est modifiée en raison de la destination de ce nerf.

L'observation ne fournit que peu de données sur l'altération des fonctions cardiaques et pulmonaires, qui semblent devoir être la conséquence de la lésion ; des vomissements paraissent avoir été observés dans les cas de lésion du pneumogastrique gauche, par suite des contractions de l'extrémité pylorique de l'estomac sur sa partie cardiaque paralysée.

Le *diagnostic* de la lésion du nerf récurrent est basé sur la triple considération 1° des phénomènes laryngés, 2° de l'absence de lésions morbides dans cet organe ; 3° de la présence, sur le trajet de ce nerf, d'une tumeur susceptible de le comprimer. Au point de vue chirurgical, le siège et la direction d'une blessure serviront de guide dans la recherche des causes d'une aphonie traumatique.

Si la tumeur est extérieure, si c'est un goitre, des paquets de glandes cervicales, et surtout un anévrysme de la sous-clavière droite, comme l'a observé M. Isidore Bourdon, le diagnostic devient assez facile : il suffit d'établir le rapport de la tumeur avec le nerf récurrent. Mais si la tumeur a son siège dans la poitrine, elle sera presque sûrement confondue avec une affection du larynx. C'est ce qui est toujours arrivé jusqu'ici. L'auteur rapporte la première observation, dans laquelle le diagnostic a été précisé d'une manière presque mathématique.

Voici quelles doivent être à l'avenir les bases du diagnostic :

1° Constater l'aphonie, l'enrouement, le frôlement, etc. ; s'il y a lieu, l'*unilatéralité* de ces phénomènes ; 2° déterminer par l'inspection, la palpation extérieure du larynx, l'inspection de la gorge, le toucher de l'ouverture supérieure de la glotte, l'intégrité du larynx, l'absence d'inflammation, d'altération des cartilages,



de gonflement œdémateux, etc. ; 3° enfin il reste une question à résoudre, c'est celle de la présence d'une tumeur sur le trajet de l'un des récurrents. L'anévrysme de la crosse de l'aorte étant le fait le plus commun, c'est vers la partie supérieure du côté gauche de la poitrine, au-dessous de l'extrémité interne de la clavicule, qu'il faut diriger les investigations. Il s'agit ici d'établir le diagnostic d'un anévrysme. On conçoit que si la dilatation anévrysmale se porte en arrière, on devrait la chercher vers la partie postérieure supérieure interne de cette cavité, si on ne la découvrait pas en haut et en avant. Ces trois faits établis, le diagnostic en découle avec certitude; car la distension de la crosse de l'aorte ne peut avoir lieu sans distendre le nerf laryngé qui la contourne. On peut presumer l'altération du nerf vague, si des vomissements répétés accompagnent ces symptômes.

### III. Société de chirurgie (séances de mai, juin et juillet 1849).

Dilatation forcée, comme moyen de traitement de la fissure à l'anus. — Luxation de l'articulation médio-carpienne en arrière. — Pseudarthrose par frottement des deux fragments de la rotule. — Trachéotomie. — Périnéographie.

Dans la séance du 2 mai, M. Monod a lu un mémoire intéressant, intitulé : *De la dilatation forcée, comme moyen de traitement de la fissure à l'anus avec constriction du sphincter*. Après avoir fait l'historique de la méthode de M. Récamier, décrit la manière d'y procéder, ses effets immédiats et consécutifs, l'honorable chirurgien a montré comment s'opère la cicatrisation de la fissure; il a examiné ensuite quel est le mode d'action de la dilatation forcée, et a émis l'opinion qu'il n'y a pas déchirure dans les fibres du sphincter, mais seulement une modification subite dans l'état nerveux du muscle, d'où résulte une paralysie presque momentanée, suivie du retour à l'état normal. Après avoir établi ce fait par 14 observations, dont une offre l'exemple d'une contraction isolée du sphincter interne, M. Monod a établi un parallèle entre ce moyen de traitement et l'incision, et s'est efforcé de prouver qu'on doit donner la préférence à la méthode de M. Récamier. Cette communication a été suivie d'une longue discussion qui a montré combien les chirurgiens de notre époque sont divisés sur la valeur de la dilatation forcée, aussi bien que sur certains points de l'opération de la fissure à l'anus. M. Chassaing est celui qui a attaqué le plus vivement la dilatation. Suivant lui, il n'existe pas de terme précis à la dilatation, et la plaie qui persiste après l'opération est une plaie par déchirure, qui se trouve par conséquent beaucoup moins simple qu'une plaie faite par incision. Les opérations par dilatation ne sont pas assez nombreuses pour qu'on puisse savoir si elles ne seront pas suivies de récidives ou même de graves accidents, phlegmasie, déchirure des veines, etc. Enfin

l'incision présente cet avantage qu'elle se pratique où l'on veut, et qu'on peut en mesurer l'étendue; tandis que la dilatation s'exerce forcément sur toute la circonférence de l'anus, et ne peut pas être modérée à volonté. Il en résulte que par la première opération, on peut laisser très-aisément de côté une tumeur hémorrhoidale ou une veine variqueuse; tandis que par la seconde, il n'est pas possible de les soustraire à la violence exercée sur le sphincter. MM. Larrey, Gosselin, Giraudeau et Guersant, qui ont parlé dans le même sens, ont été cependant moins explicites que M. Chassaignac. M. Giraudeau a dit que lorsqu'on emploie la dilatation, on sent le sphincter se déchirer sous les doigts, et cette déchirure est quelquefois assez grande pour s'étendre jusqu'à la muqueuse, qui est cependant bien plus extensible. Peut-être cette distension forcée des fibres du sphincter détermine-t-elle une paralysie dans certains cas, et consécutivement l'incontinence des matières fécales. M. Guersant a dit avoir essayé une fois la dilatation du sphincter. Après avoir successivement introduit l'index et le médius de chaque main, il a encore fait pénétrer le doigt d'un aide pour augmenter la dilatation; mais le lendemain, il a aperçu une énorme ecchymose qui s'est étendue sur les fesses. Quatre à cinq jours après, il est survenu un abcès à 2 centimètres en dehors de l'anus, et on a pu craindre l'établissement d'une fistule. Néanmoins ces craintes ne se sont pas réalisées, et l'abcès s'est cicatrisé. MM. Huguier, Robert et Maisonneuve, ont parlé dans un sens tout différent. M. Huguier a expérimenté cinq fois le procédé de M. Récamier, et cinq fois il a réussi. M. Robert a opéré de son côté trois malades par la dilatation, et il les a guéris tous les trois. Cependant il reconnaît, avec M. Chassaignac, l'impossibilité de préciser le degré de dilatation auquel on doit s'arrêter. Boyer regardait la contracture comme cause de la fissure, il est prouvé aujourd'hui que c'est le contraire qui a lieu; aussi les grandes incisions ne se font plus. Dupuytren se contentait d'inciser quelques fibres superficielles du sphincter au niveau de la fissure et n'en guérissait pas moins ses malades. Si la manière d'opérer de Dupuytren suffit, et c'est là l'opinion la plus générale, elle doit soutenir le parallèle avec la méthode de M. Récamier. L'une opère par déchirure, l'autre par incision. M. Robert donne jusqu'ici la préférence à l'incision. M. Maisonneuve a, au contraire, défendu sur tous les points la dilatation forcée. Il a rappelé que M. Récamier, en opérant la dilatation de l'anus, introduisait un doigt, puis deux, puis trois, puis enfin la main tout entière, et pratiquait ensuite ce qu'il nomme un massage cadencé, et qu'il avait substitué à ce procédé la dilatation simple de l'anus avec deux doigts. On demande, a-t-il ajouté, quelle est la mesure de la dilatation? Elle réside dans la sensation perçue par le chirurgien au moment où le resserrement est vaincu. S'il est arrivé quelquefois des déchirures un peu considérables, des ecchymoses, dans des cas de fissures très-profondes, le plus habituellement il ne survient rien de semblable. Lorsque la fissure est superficielle, le malade est immédiatement guéri; quand elle est profonde, les douleurs persistent quatre ou cinq jours, puis cèdent à la suite de

quelques bains de siège et de quelques lavements. M. Maisonneuve a ajouté que la constipation, chez les femmes et chez certains vieillards, est souvent occasionnée par un certain resserrement de l'anus. Ce resserrement et cette constipation cèdent très-bien à la dilatation.

— M. Maisonneuve a donné lecture (séance du 9 mai) d'un mémoire sur la luxation de l'articulation médio-carpienne en arrière. Dans l'observation qui fait la base de ce travail, M. Maisonneuve a constaté les signes suivants : 1° déplacement en totalité de la main vers la face postérieure de l'avant-bras, 2° saillie de 2 centimètres en avant, de 1 centimètre en arrière, formées l'une par le carpo, l'autre par les os de l'avant-bras, la première placée à quelques lignes au-dessus de la seconde; 4° longueur égale au plan osseux carpo-métacarpien sur les deux membres; 4° même longueur des deux radius; 5° apophyses styloïdes du radius et du cubitus dans leurs rapports normaux; 6° position fléchie des doigts. M. Maisonneuve a terminé son mémoire en faisant remarquer que ces signes sont exactement les mêmes que ceux attribués à la luxation radio-carpienne par M. Voillemier. Quelques réflexions critiques ont été émises sur ce travail, par MM. Robert, Lenoir et Michon. M. Robert s'est borné à faire remarquer que, dans la luxation proprement dite du poignet, on peut sentir d'une part l'apophyse styloïde du radius, et d'autre part la saillie du carpe; au moins a-t-il constaté cette saillie du carpe sur une pièce présentée par M. Marjolin fils. M. Lenoir, de son côté, a signalé la présence du pisiforme au-dessous du cubitus comme un signe très-certain; tandis que, dans la luxation de la deuxième rangée, le pisiforme reste forcément accolé au radius. M. Michon, au contraire, tout en admettant que les signes pathognomoniques donnés par MM. Robert et Lenoir peuvent être vrais en théorie, faciles peut-être à rencontrer au moment de l'accident, a ajouté qu'il craignait que ces signes ne devinssent illusoire quand le gonflement serait survenu. Comment, en effet, porter un diagnostic certain en prenant des points de repère tels que le pisiforme et le grand os? L'absence de toute fracture de l'un des os de l'avant-bras constituerait un signe négatif bien autrement précieux.

— Dans la séance du 20 juin, M. Chassaignac a présenté une pièce anatomique offrant un exemple d'un mode bien rare de réunion vicieuse de la rotule fracturée, une *pseudarthrose par frottement des deux fragments de la rotule* l'un sur l'autre. La rotule était divisée transversalement en deux parties à peu près égales, mais configurées d'une manière inverse. Le fragment inférieur représentait un condyle qui était reçu dans une cavité creuse, aux dépens du fragment supérieur. Une portion de ces surfaces pseudarthroïdiales était revêtue d'un cartilage accidentel qui disparaissait insensiblement sur le reste de leur étendue, sans qu'il fût possible d'en préciser la limite; elles paraissaient dépourvues de synoviale. Des tissus fibreux placés en avant et sur les côtés retenant solidement l'une contre l'autre les deux pièces de cette fausse articulation, qui restait ouverte, dans toute sa lon-

gueur, en arrière du côté de celle du genou, avec laquelle elle communiquait.

— Dans la même séance, M. Chassaignac a fait connaître une modification importante qu'il a introduite dans le mode opératoire de la *trachéotomie*. Déjà il avait proposé, après l'incision des parties molles, et avant celle de la trachée, de saisir et fixer avec une érigne le cartilage cricoïde pour faciliter la division du tube aérien, puis de maintenir cette ouverture béante, en écartant les deux lèvres avec deux érignes. Le procédé opératoire qu'il propose aujourd'hui consiste, sans aucune incision préalable, à faire pénétrer d'emblée l'érigne à travers les couches extérieures intactes, et d'aller accrocher le cartilage cricoïde par son bord inférieur; puis, tenant cette érigne de la main gauche, de plonger directement le bistouri dans la trachée, et de diviser d'un seul coup les parties molles et le tuyau aérien; les deux temps de l'opération sont ainsi réunis en un seul. Ce procédé, d'une simplicité incontestable, et d'une exécution aussi sûre que rapide, s'appuie d'ailleurs sur un fait anatomique facile à vérifier. Chez l'homme adulte et chez le vieillard, c'est la saillie anguleuse du cartilage thyroïde qui est le point du larynx le plus facile à sentir; mais chez l'enfant et chez la femme il n'en est pas ainsi, la moindre pression sur cette saillie suffit pour l'effacer; par son excessive flexibilité, il cède sous le doigt, et le chirurgien est privé de ce point de repère dans l'opération. Le cartilage cricoïde, au contraire, formant seul, de toutes les pièces du tube aérien, un anneau complet, résiste à la pression, et il est toujours facile de le trouver.

— M. Maisonneuve a fait connaître (même séance) un *procédé particulier de périnéoraphie*, qui présente la combinaison de deux espèces de suture: la suture à surjet et la suture enchevillée. Ce procédé a été mis en usage chez trois malades affectées de rupture de périnée, ayant toutes trois éprouvé cet accident pendant un premier accouchement, et offrant toutes trois une déchirure étendue au périnée tout entier, ainsi qu'à la portion correspondante du sphincter de l'anus, la cloison recto-vaginale seule restant intacte. Cette plaie, qui remontait à peu près à la même époque chez ces trois femmes, à environ dix ou douze jours, était en voie de cicatrisation chez l'une d'elles, et en pleine suppuration chez les deux autres. Voici le procédé que M. Maisonneuve a mis en usage, et qui lui a parfaitement réussi: chacune des lèvres de la plaie présentait une surface vive, de forme triangulaire, dont un côté tourné vers le vagin, un deuxième vers le rectum, et un troisième correspondant au périnée. Après un avivement partiel pour la première malade, sans avivement pour les deux autres, il a réuni par la suture à surjet, 1° les bords vaginaux de cette plaie triangulaire, 2° ses bords rectaux, 3° ses bords périnéaux; ensuite, à l'aide d'une forte aiguille courbe, il a passé deux fils doubles à travers les lèvres de la plaie, l'un très-près du bord vaginal, l'autre très-près du bord rectal; avec ces deux fils doubles et deux bouts de sonde de gomme élastique, il a fait une suture enchevillée. Dans les trois cas, les fils des deux sutures ont été enlevés après quatre jours: chez deux de ces malades, la réunion a été

parfaite dans toute l'étendue de la déchirure; chez l'autre, il y avait une réunion partielle qui n'a pas tardé à se compléter. — Cette communication a été suivie d'une discussion intéressante. D'une part, M. Huguier a fait remarquer que la suture est peut-être moins nécessaire qu'on le croit, et qu'on peut arriver à un aussi bon résultat en prescrivant le rapprochement des cuisses à l'aide d'un bandage qui refoule en même temps les chairs des parties latérales vers la vulve. De l'autre, M. Morel-Lavallée a pensé qu'on pouvait remédier à l'inexactitude de la coaptation des lèvres de la plaie, dans le cas de suture enchevillée, par un procédé très-simple, qui consiste à entortiller un fil sur les extrémités correspondantes d'un tuyau de plume; ce fil, en passant par-dessus les bords écartés de la déchirure, les rapproche absolument comme dans la suture entortillée. Si ces deux fils, qui se trouvent ainsi placés vers les limites de la plaie, sont insuffisants; si, à la partie moyenne de la division, la coaptation reste imparfaite, rien de plus facile que de mener, à l'aide d'une aiguille courbe, à pointe mousse, ou même avec un stylet aiguillé recourbé, un fil autour des tuyaux de plume, et de le faire passer et repasser de l'un à l'autre par-dessus la plaie jusqu'au complet affrontement de ces bords; ce troisième fil surajouté forme ainsi des anses qui embrassent les deux tuyaux de plume, et dont le milieu correspond à la déchirure qu'il concourt à réunir. C'est une sorte de suture à surjet, mais qui prend son point d'appui sur les chevilles, en dehors des parties molles, qu'elle laisse intactes. Cette modification atteint le même but que celle proposée par M. Maisonneuve; elle a surtout l'avantage de faire éviter toute espèce de douleur et toute chance d'inflammation. \*

---

#### VARIÉTÉS.

##### Des concours pour les places de médecin et de chirurgien des hôpitaux de Paris.

Un concours, commencé dès le mois d'août, pour deux places de médecin des hôpitaux, s'est terminé à la fin d'octobre, après les péripéties habituelles, c'est-à-dire d'élimination préliminaire d'un certain nombre de compétiteurs, et la lutte ardente entre ceux admis à concourir, par la nomination des honorables D<sup>rs</sup> Bouchut et Bourdon. En annonçant, dans le numéro dernier, l'issue de ce concours, nous l'avions fait suivre de quelques réflexions; le défaut d'espace nous força de les supprimer, le même motif nous les fera beaucoup abrégier aujourd'hui. Voici sur quoi portaient nos remarques, qui s'appliquent à tous les concours de même genre, bien que quelques événements de celui-ci y aient donné particulièrement occasion.

Un fait singulier s'y est passé. Un homme qui a paru déjà dans un grand nombre de concours du même genre, qui, dans un ou

deux précédents, a été sur le point de toucher le but, un agrégé de la Faculté, auteur d'une vaste composition littéraire où plus d'un de ses compétiteurs ont puisé les connaissances qui les ont fait remarquer, ce candidat, disons-nous, n'était point parmi les huit élus admis à disputer les deux places. Une seule épreuve clinique, très-mal constituée et fort inégalement répartie entre les concurrents, en 'a décidé comme d'ordinaire. Nous n'accusons pas le jugement, les éléments sur lesquels il a porté nous sont inconnus; mais nous disons qu'il y a là quelque chose d'étrange. Certes, le concours est une belle et bonne chose, mais à la condition d'être institué de manière à mettre en relief la plus grande aptitude aux fonctions convoitées, à la condition de ne pas fausser, par des exigences inintelligentes, les saines directions scientifiques et pratiques, de ne pas faire un jeu du temps, des labeurs, et surtout de la dignité personnelle de ceux qui se soumettent à ses luttes. Le concours fut 'une véritable conquête lorsque, après la révolution de 1830, il fut en quelque sorte imposé pour les places de médecin des hôpitaux (les chirurgiens seuls y étaient soumis), et fut substitué à l'élection incompétente du conseil d'administration. Mais est-il organisé de la manière la plus convenable? Non. Il faut bien qu'il n'en soit pas ainsi, pour qu'un médecin qui, par des concours précédents, par des travaux recommandables, s'est acquis un rang honorable, soit exposé à se voir rejeter du nombre des compétiteurs.

Quelles sont, en effet, les épreuves sur lesquelles porte non-seulement l'élimination première, mais même le jugement définitif du concours? Ce sont des épreuves cliniques. Sans doute, ce genre d'épreuve, à défaut de tout titre antérieur, serait le plus important, sinon le seul à considérer, s'il pouvait être rigoureusement institué, s'il pouvait faire établir facilement une comparaison entre les divers concurrents. Mais qu'attendre, nous le demandons, d'un examen clinique de dix minutes, fait au milieu de toutes les émotions d'une lutte chanceuse, ayant les mêmes conditions de durée, quels que soient le malade à examiner, le genre de maladie à reconnaître, soit un érysipèle qui saute aux yeux, soit une tumeur qui se cache dans l'intimité des tissus, soit enfin une de ces affections compliquées qui n'ont pas de place dans les cadres nosologiques, et qui sont le plus souvent appelées à faire autant d'opinions que d'examineurs? Est-il un seul des membres du jury, médecins expérimentés des hôpitaux, qui consentit à laisser juger sa valeur médicale sur de semblables conditions de diagnostic et d'indications thérapeutiques? On est à peu près unanime sur l'insuffisance de pareilles épreuves; elles laissent en ce qui regarde les concurrents beaucoup trop au hasard et à des qualités accessoires, à la mémoire, à l'habileté du discours, et non moins, du côté des juges, à l'arbitraire, à la prévention et à la faveur. Un pareil état de choses ne saurait subsister plus longtemps sans compromettre les intérêts du corps médical, et en même temps le sort d'une institution accusée de mentir hypocritement à son but. On sait l'importance du concours qui ouvre aux médecins l'accès des hôpitaux de Paris, et qui par conséquent peut décider de leur

existence scientifique. Il est donc de toute urgence de remédier aux vices qui y sont de toutes parts reconnus. Il ne faut pas l'oublier, il ne suffit pas que les malades, dans les hôpitaux, soient convenablement traités; il faut que ces établissements, payant à la société ses sacrifices, soient une source incessante de progrès pour l'art médical.

— Un concours des plus brillants est en pleine activité à la Faculté de médecine de Paris. La chaire disputée est celle de médecine opératoire, laissée vacante par la mort si regrettable du professeur Blandin. Les concurrents, qui ont déjà subi une partie de leurs épreuves, sont MM. Chassaignac, Gosselin, Jarjavay, Lenoir, Malgaigne, Richet, Robert, Alph. Sanson, Vidal. Un nom honorable, qu'on était accoutumé de trouver dans les concours de chirurgie, se fait remarquer dans celui-ci par son absence: c'est celui du docteur Michon, mis au nombre de ceux qui devaient disputer la place de plus près. Un fâcheux état de santé l'a éloigné de ce concours.

— M. le ministre de l'agriculture et du commerce, par une lettre du 16 novembre, au comité d'hygiène publique, émet le *projet de créer, au siège même des établissements d'eaux minérales, des cliniques thérapeutiques, au profit des élèves les plus distingués de nos écoles et de nos hôpitaux*. Il demande donc au comité d'indiquer: 1° les grands établissements qui, par leur importance et les qualités spéciales de leurs eaux, présentent à l'étude le plus d'intérêt; 2° le nombre d'élèves à attacher à chaque établissement, la durée de leurs études, et les obligations à leur imposer; 3° enfin les instructions et les devoirs à prescrire à MM. les inspecteurs chargés désormais du service de clinique. — Nous attendrons le rapport du comité d'hygiène publique pour apprécier ce que l'art médical peut retirer d'un projet conçu dans les meilleures intentions.

— Le 27 novembre dernier, le D<sup>r</sup> LACOURNÈRE a terminé sa longue et honorable carrière. Né en 1762 à Riscle, petite ville du département du Gers, dans une famille de simples cultivateurs, il était parvenu par le travail, par l'ordre, à une position élevée de sa profession. Élève de Desault, condisciple de Dubois et de Boyer, il parut en 1794 comme chirurgien aide-major, entra par le concours, et en s'élevant en grade, dans les hôpitaux militaires de Thionville, de Valenciennes, de Nancy, et enfin de Strasbourg. Dans chacun de ces hôpitaux, il faisait des cours d'anatomie et de chirurgie qui se distinguaient par la méthode et la solidité, et qui étaient suivis non-seulement par les jeunes chirurgiens militaires, mais encore par les élèves civils et par des confrères. C'est à Strasbourg, où il se trouvait en 1803, et où il resta plusieurs années, qu'il prit à la Faculté de cette ville le grade de docteur en chirurgie, et qu'il soutint une thèse remarquable, ayant pour titre: *Considérations sur l'opération de la cataracte, et parallèle entre le procédé de Scarpa et celui de Wenzel* (Strasbourg, an XI (1803); in-4°, pp. 56). C'est dans cette même ville qu'il connut et apprécia Desormeaux, qui devint son gendre, et à qui il eut la douleur

toujours présente de survivre près de vingt ans. Vers 1808, son ancien ami et condisciple Boyer, premier chirurgien de l'Empereur, le fit désigner et nommer chirurgien par quartier de la maison impériale, et c'est en cette qualité qu'il se trouva, avec les armées françaises et leur général, à Berlin, à Vienne, à Varsovie, et enfin à Waterloo. A la Restauration, il rentra dans la pratique privée, n'ayant retiré de ses services publics que l'estime et des amitiés honorables. M. Lacournère avait été nommé membre honoraire de l'Académie de médecine, lors de sa fondation en 1823. Il a été emporté rapidement, à l'âge de quatre-vingt-huit ans, par une pneumonie, à la fin d'une vieillesse saine et vigoureuse, après une vie des plus actives et toute de dévouement.

---

#### Marche du choléra-morbus.

Le choléra a entièrement disparu de la capitale; car on ne peut rattacher à l'épidémie quelques cas isolés qui se montrent encore de temps en temps dans les hôpitaux. Nous pouvons donc faire le bilan des pertes que le fléau a causées à la population parisienne, et ces pertes sont vraiment très-grandes : 10,950 dans la population civile; 6,911 décès dans les hôpitaux et hospices civils; 2,000 décès au moins dans les hôpitaux militaires. C'est donc près de 20,000 individus que le choléra a moissonnés à partir du mois de mars jusqu'à la fin d'octobre; c'est presque un tiers de plus que dans l'épidémie de 1832, qui a laissé cependant de si cruels souvenirs. Les renseignements officiels publiés par la préfecture de police nous apprennent que, sur les 10,950 décès de la population civile, près du cinquième (1759) ont été constatés dans le 12<sup>e</sup> arrondissement, c'est-à-dire dans le faubourg le plus insalubre et le plus malheureux de la capitale. Viennent ensuite, presque sur le même rang, le 5<sup>e</sup>, le 6<sup>e</sup>, le 8<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> arrondissement, qui à eux quatre donnent près de la moitié du chiffre des décès de la population civile. Le 8<sup>e</sup> arrondissement (faubourg Saint-Antoine) a peu souffert; mais le plus favorisé de tous a été le 2<sup>e</sup> arrondissement, le plus riche et le plus aéré de tous les arrondissements de Paris.

En France, le choléra a cessé presque partout, sauf dans trois de nos grandes villes. Bordeaux et Brest ont présenté, dans ces derniers temps, une recrudescence assez grave; mais leur état sanitaire s'est beaucoup amélioré. Lyon, qui, dans l'épidémie de 1832, avait joui d'une immunité si remarquable au milieu des désastres causés dans les villes environnantes, Lyon, qui avait reçu dans ses murs, comme elle l'a fait cette fois encore, les populations fugitives des villes ravagées par le fléau, a vu le choléra éclater avec une certaine intensité dans les derniers jours de novembre. Il s'est concentré d'abord dans l'hôpital militaire, où en quatre jours il a fait 17 victimes; mais les dernières nouvelles annoncent qu'il y a eu aussi quelques cas suivis de mort en ville et dans les hôpitaux civils.

A l'étranger, tout le nord de l'Europe paraît en ce moment com-



plètement débarrassé du choléra. En Angleterre, c'est à peine si on en trouve des traces dans quelques localités. En Belgique et dans les Pays-Bas, il a complètement cessé; de même en Prusse et en Autriche. En Bohême, à Prague, il paraît y avoir eu une assez vive recrudescence, par suite de l'encombrement produit par l'arrivée des prisonniers hongrois. Dans le royaume lombardo-vénitien, où il avait fait beaucoup de victimes, surtout à Venise, à Brescia et à Milan, le choléra est maintenant réduit à des proportions peu inquiétantes; il ne s'est pas encore étendu au reste de l'Italie. En Algérie, le choléra a acquis des proportions plus effrayantes que dans les divers États de l'Europe qu'il a visités. D'Alger, où il a fait beaucoup de victimes, mais où il est resté peu de temps, il s'est étendu aux villes du littoral et de l'intérieur; et bientôt militaires, population civile et agricole, indigènes, ont été en proie au fléau. La ville d'Oran a été le plus cruellement éprouvée; elle a perdu en quinze ou vingt jours 1700 habitants, dont 1100 appartenant à la garnison. Cette grande proportion de décès dans la population militaire s'est retrouvée partout; aussi la chirurgie militaire a-t-elle fait preuve d'un zèle et d'un dévouement au-dessus de tout éloge. Treize chirurgiens et médecins militaires ont laissé la vie dans ce combat contre un ennemi invisible. Les nouvelles du 15 novembre font espérer que le choléra aura bientôt restreint, sinon ses progrès, du moins l'étendue de ses ravages; il paraît s'enfoncer dans l'intérieur, et sévir cruellement sur les tribus arabes.

## BIBLIOGRAPHIE.

*Dela Diphthérie*, lettre adressée à la Société médicale d'Indre-et-Loire pour éclairer quelques questions qui, malgré les travaux de M. Bretonneau et de ses élèves, sont encore restées litigieuses; par le Dr J. - F. MIQUEL (d'Amboise). In-8°, pp. 63; Paris, 1849.

Voici une brochure qui vient en droite ligne de la patrie de la diphthérie, et c'est un élève de M. Bretonneau qui en est l'auteur. C'est dire que M. Miquel a subi l'influence de son maître, et que, sur les points restés litigieux, il est encore sous cette influence. «La diphthérie n'est point une inflammation commune, dit M. Miquel, mais bien une affection *sui generis*. Une inflammation ne peut dégénérer en diphthérie.» Voilà deux propositions qui nous paraissent assez acceptables, sauf leur trop grande généralisation; car nous ne comprendrions pas comment on pourrait opposer sérieusement l'impossibilité d'une transformation morbide. Mais il est une troisième proposition très-acclimatée dans la Touraine, et que les médecins des autres pays n'ont jamais pu accepter, c'est

celle de la transmissibilité de la diphthérie, et nous craignons que les trois faits destinés, suivant l'expression de M. Miquel, à nous convertir, ne nous fassent, ainsi qu'à beaucoup d'autres, un effet tout contraire. « On tient trop aux fausses membranes, dit M. Miquel; la présence de crachats membraniformes et l'absence de fausses membranes ne sont pas décisives. » Nous en demandons bien pardon à M. Miquel. Connait-il de meilleur moyen distinctif entre le vrai et le faux croup, et pense-t-il qu'il vaille mieux s'en fier à la voix et à la toux croupales, dans les cas où il n'y a pas de fausses membranes expulsées et où le pharynx est net, et annonce un croup, par cela seul que le malade n'a eu que peu de fièvre, n'a pas les signes de la scarlatine ou de la rougeole, ou bien encore ceux des fièvres éphémères ou des aphthes, par cela que les ganglions du cou ne sont pas gonflés ou qu'ils le sont sans qu'une éruption à la peau explique ce gonflement, et que le malade n'a pas eu déjà la diphthérie?

Mais hâtons-nous de suivre M. Miquel sur le terrain du traitement; sur ce terrain, M. Miquel est bien plus à son aise, parce qu'il compte une expérience qui date de loin. Il rejette avec raison le nom de *cautérisation* donné par M. Bretonneau au mode de traitement dont il est l'inventeur. Il établit que l'expulsion des fausses membranes est le plus souvent inutile, combat l'abus des pertes de sang dans la diphthérie, repousse l'emploi des fumigations, répudie les insufflations de matières pulvérulentes, qu'il déclare inutiles ou nuisibles, se montre un peu plus favorable à l'injection d'une petite quantité de liquide dans le pharynx, mais surtout à l'emploi des topiques solides ou portés à l'aide d'un pinceau. Seulement cette dernière médication lui paraît avoir de graves inconvénients si on les porte sur la glotte, surtout lorsqu'on emploie des topiques liquides. Mais nous nous demandons si les pneumonies lobulaires qu'il a observées dans les cas de ce genre tenaient bien à ces cautérisations; ces pneumonies ne sont-elles pas très-communes dans le croup, alors même qu'on n'a employé aucun moyen topique?

M. Miquel a consacré un chapitre entier à l'exposition d'un traitement du croup qui lui est propre, par le calomel et l'alun, et qui a compté entre ses mains de nombreux succès. Il consiste à faire prendre alternativement 10 centigr. de calomel et 15 centigr. d'alun; on répète toutes les deux heures un paquet de l'une et de l'autre de ces poudres, et l'on continue jusqu'à la cessation des accidents. Depuis douze ans, M. Miquel n'a pas soigné moins de 26 personnes atteintes de croup, et 21 ont guéri parfaitement, proportion beaucoup plus favorable que celle qui figure dans les statistiques les plus flatteuses. Seulement nous ne croyons pas devoir suivre l'auteur dans la discussion à laquelle il s'est livré sur les manières d'agir du traitement hydrargyrique aluminé. Ces recherches nous paraissent sans but comme sans résultat satisfaisant.

Arrivant à la trachéotomie, M. Miquel donne la préférence à la trachéotomie transversale. Suivant lui, dès que les cerceaux de la trachée sont coupés, comme ils ne sont, après tout, que des

arcs bandés par la membrane qui forme la paroi postérieure de ce conduit, il résulte de cette section que cette membrane se rétracte dès qu'elle n'éprouve plus la résistance qu'elle est accoutumée à surmonter : d'où l'aplatissement immédiat de la trachée vis-à-vis la coupure. A cela il faut joindre l'effet de la pression des parties voisines, qui contribue encore à affaisser ce conduit. M. Miquel propose, en conséquence, de découvrir d'abord la trachée dans une longue étendue et le mieux possible, puis de passer derrière elle une petite baleine mince et large, qui, agissant comme ressort, repousse la trachée près de la surface de la plaie, et tient les muscles écartés; ensuite il fait la section de ce conduit en travers et dans les deux tiers au moins de son calibre. Les deux lèvres s'écartent en V, et donnent une ouverture superficielle aussi grande que le calibre même de la trachée, qui reste toujours béante et permet toutes les manœuvres nécessaires au traitement du croup. Pour maintenir la plaie trachéale ouverte, il passe une aiguille courbe munie d'un fil double dans chacune des lèvres de la plaie de la trachée; il fixe leurs quatre chefs à un petit cercle de baleine percé de quatre trous capables de les recevoir; par ce moyen, l'incision de la trachée devient aussi superficielle et aussi béante qu'on peut le désirer. M. Miquel est encore partisan, comme son maître, de l'introduction de topiques dans la trachée, et même de l'écouvillonnement; cependant, plus que son maître, il signale les inconvénients de ces introductions des topiques; et lorsqu'on rapproche cette méthode de ce qu'il a dit plus haut de l'inutilité de l'expulsion des fausses membranes, on ne peut voir dans cette discussion qu'un sacrifice aux opinions du maître ou une de ces préoccupations dont les meilleurs esprits ont souvent peine à se défendre; car, il faut bien le dire, au fond, M. Miquel n'est pas aussi partisan qu'on pourrait le croire de la trachéotomie, et quand il en parle, c'est pour l'acquit de sa conscience, et parce qu'il est persuadé que son traitement par le calomel et l'alun ne fera pas renoncer de sitôt à la trachéotomie et à la médication topique par la plaie.

En résumé, M. Miquel touche à beaucoup de questions qu'il ne résout pas toujours d'une manière satisfaisante et complète; mais ce qu'on ne peut lui dénier, c'est d'avoir travaillé à l'avancement de la thérapeutique de ces affections variées, et surtout d'avoir vérifié par lui-même la valeur effective de telle ou telle méthode.

GUY'S HOSPITAL REPORTS, tom. VI, part. 1, octobre 1848; un volume in-8° de pp. 200.

*Sur la production prétendue du phosphate de chaux et du fer dans l'œuf pendant l'incubation*; par le docteur A.-S. Taylor. — Il résulte de ces recherches : 1° que la composition chimique de l'aliment végétal rend facilement compte de la présence du carbone, du phosphore, du soufre et de l'azote, dans le système animal, et que par conséquent il n'est pas nécessaire d'admettre que ces principes élémentaires soient fabriqués de toute pièce par l'organisme animal; 2° que les parties liquides de l'œuf

contiennent du fer et du phosphate de chaux à toutes les périodes dans un état de combinaison encore inconnu; 3° que le fer et le phosphate de chaux sont contenus dans l'œuf fraîchement pondu comme dans celui qui a été soumis à l'incubation, et que l'analyse quantitative n'établit pas que ces divers corps soient en plus forte proportion à une époque qu'à une autre; 4° que le fer en contient dans l'albumine, aussi bien que dans le jaune de l'œuf et probablement en proportions égales; 5° que la coque de l'œuf ne contient pas de fer et de très-légères traces de phosphate de chaux.

*Sur l'emploi du bichlorure de mercure dans le traitement de l'hypertrophie et de l'induration de l'utérus, avec quelques remarques sur la rétroversion et la rétroflexion*; par le docteur Oldham. — Le titre de ce mémoire indique suffisamment le but que l'auteur s'est proposé, mais on regrette qu'il n'ait pas appuyé sur d'assez nombreuses observations les propriétés altérantes curatives des préparations mercurielles dans ces affections.

*Observations d'ophtalmologie*; par le docteur J.-P. France. — Nouveaux faits à l'appui de l'opinion déjà soutenue par l'auteur, à savoir que la dilatation de la pupille est sous l'influence du nerf ophtalmique.

*Observations sur les tissus articulaires dans l'état sain et dans l'état pathologique*; par le docteur J. Birkett. — 1° le cartilage articulaire possède une puissance de nutrition lente et continue; à mesure que les couches de la surface libre se détruisent, elles sont remplacées par la reproduction d'un tissu nouveau formé par les extrémités articulaires des os; 2° cette nutrition du cartilage est soutenue par une disposition particulière des vaisseaux de l'os, immédiatement au-dessous des lamelles articulaires, de la même manière que les lamelles de l'épithélium se développent sur les touffes vasculaires du chorion; 3° la destruction du cartilage articulaire dépend surtout de l'état pathologique des vaisseaux capillaires, ce qui en arrête la nutrition et en occasionne la désagrégation, mais non l'ulcération; 4° cette désagrégation dépend seulement d'une métamorphose, d'abord des noyaux, et ensuite de la substance intercellulaire hyaline ou grasse; 5° à mesure que cette désagrégation du cartilage fait des progrès, un tissu de fibres, dans lequel des vaisseaux se développent, le supplée et prend de l'accroissement par la nutrition qui lui est fournie par les vaisseaux voisins; 6° après la destruction du cartilage, pour que l'ankylose puisse se produire, il faut que la lamelle même, si délicate, des extrémités articulaires des os, soit détruite.

*Sur l'opacité de la cornée*; obs. par le docteur Bateman Wilson. — Observation d'ophtalmie scrofuleuse traitée avec succès par les préparations iodurées.

*Observation de maladie tuberculeuse du cerveau avec des remarques*; par le docteur Th. Salter.

*Anatomie du ganglion ophtalmique chez le cheval*; par le docteur Alf. Poland.

---

**TABLE ALPHABÉTIQUE**

**DES MATIÈRES DU VINGT-UNIÈME VOLUME**

**DE LA 4<sup>e</sup> SÉRIE.**

---

Abcès du rein. V. <i>Cormack</i> .	(méningite cérébro-spinale épid.).
Accouchement (Excision d'une tumeur cancé. mettant obstacle à l'). 220. — de deux jumeaux à 21 jours de distance. 346	(Suite.) 154, 433
Aconit napel. V. <i>Marbot</i> .	<b>Bourgeois</b> . D'une épidémie particulière de suette survenue concurremment avec celle du choléra, en 1849, à Étampes. 303
Algérie (Hist. statistique et médicale de la colonisation en). 369	Bubon serpiginieux (Sur le). 218
Amalurose. V. <i>Landouzy</i> .	<b>CARNOT</b> . Sur les effets de la vaccine en France. 239
Amputation. V. <i>Sédillot</i> .	Cartilages articulaires (Altérations des). 267
Anesthésie par réfrigération. 365	Cathétérisme. 105
Anévrysmes (Sur le traitem. des — par la compression). 216. — (Trait. des — par la galvano-puncture). 372	Céruse (Assainissement de la fabrication de la). 481
Aorte (Double anévrysme de la crosse de l'). 369	Cerveau (Tubercule du). 505
Aortiques (Maladies des valvules). 104	<b>CHEVERS</b> (Norman). Rech. sur les maladies de l'artère pulmonaire. (Dernier art.) 402
Apoplexie cérébrale chez un enfant de 9 ans. 209. — par rupture du sinus droit. 338	Chloroforme (Danger du). 232. — (Cas de mort par le). 363
Arsenic (Emploi thérap. des préparations d'). 101, 120.—V. Eaux minérales.	Choléra épidémique (Sur le). 100. — (Composition de la sueur visqueuse dans le). 109. — (Sur le). 122, 228, 238, 366, 368, 501. — (Compos. de l'air expiré et calorification dans le). 368.—V. <i>Barth</i> , <i>Becquerel</i> , <i>Bourgeois</i> , <i>Laloy</i> .
Artères (Ligature des). 374. — pulmonaire (Mal. de l'). V. <i>Chevers</i> .	Clinique pour les eaux minérales. 500
Articulaires (Tissus). 505	Cœur (Concrétions sanguines dans le). 339. — (Valvules du). 104.—V. <i>Monneret</i> .
Avortement provoqué dans un cas de rétréciss. du vagin. 344	Compression. V. Anévrysme.
<b>BARTH</b> . Du choléra-morbus épidém. observé à la Salpêtrière. 1	Concours des hôpitaux. 498. — pour la chaire de méd. opératoire. 500
Bassin (Vice de conformation du). V. <i>Depaul</i> .	Contraction musculaire (Influence de la — sur l'aiguille aimantée et sur le galvanomètre). 106
<b>BEAU</b> . De la névrite intercostale dans la phthisie pulmonaire. 210	Cordon ombilical (Hémorrh. après la chute du). V. <i>Ray</i> .
<b>BECCUEREL</b> . Note relative à quelques analyses du sang, des vomissements, des évacuations alvines et des urines des cholériques. 192	<b>CORMACK</b> . Obs. d'abcès du rein survenu dans le cours d'une néphrite albumineuse consécutive à la scarlatine. 212
<b>BÉGIN</b> . Études sur le service de santé militaire en France. etc. Anal. 377	Cornée (Opacité de la). 505
<b>BOUDIN</b> Rech. sur les causes et la nature du typhus cérébro-spinal	

- CONVISART.** Du strabisme droit et direct. 68
- DEMARQUAY.** Rech. sur les muscles qui entourent la portion membraneuse de l'urèthre. 93
- DEPAUL.** De l'influence de la saignée et d'un régime débilisant sur le développ. de l'enfant pendant la vie intra-utérine; utilité de cette méthode pour certains cas de vice de conformation du bassin. 224
- Désarticulation tibio-tarsienne.** 102
- DIDAY.** De l'inoculation de la syphilis comme moyen de prophylaxie. 238
- Dilatation forcée de l'anus.** 495
- Diphthérie.** V. *Miquel*.
- Doigt** (Inflamm. grave de la gaine tendineuse d'un). 245
- Dysenterie.** V. *Marbot*.
- Eaux de la France** (Annuaire des). 490
- Eaux minérales** (État et effets de l'arsenic contenu dans certains dépôts d'). 101. — d'Enghien (Sur les). 103. — d'Uriage. V. *Gerdy*. — (Rapport sur les). 490, 500
- Électricité.** V. *Vessie*.
- Estomac** (Plaies de l'). 482
- Exostoses** (Obs. d'). 242
- Faculté de médecine de Paris** (Séance solennelle de rentrée de la). 375
- Ferrugineuses** [(De l'action du suc gastrique sur les préparations). 240
- Fièvres paludéennes** (Traitement des). 101
- Fissure de l'anus** (Dilatation forcée comme moyen de traitement de la). 494
- Fœtus.** V. *Depaul*.
- Foie.** V. *Rochoux*.
- Fracture de la rotule.** 497
- Galvano-puncture.** V. *Pétréquin*.
- Ganglion ophthalmique.** 505
- Gangrène de l'œsophage.** 341
- Gastrostomie.** 482
- Génération** (Sur la). 374
- GERDY (V.).** Études sur les eaux d'Uriage et sur l'influence physiologique des eaux en général et les divers modes de leur emploi. Anal. 126
- Ghilanes** (Race des). 108
- Guy's hospital reports**, tome VI, part. 1. Anal. 504
- Hahn.** Rech. sur la méningite tuberculeuse et sur le traitement de cette affection. (Fin.) 43
- Hernie ombilicale.** 109
- Hydrocèle** (Guérison d'une — par les injections de gaz ammoniacale). 109
- Hydrophobie** (Traitement de l'). 481
- Hygiène publique**: assainissement de la Sologne. 430
- Identité.** V. *Tardieu*.
- Institutions médicales**: enseignement de la méd. 110. — Concours pour les places de méd. des hôpitaux. 499
- JARJAVAY.** Étude sur l'articulation phalangienne du pouce et la luxation du dernier os de ce doigt. 284
- KEY** (Notice nécrol. sur). 121
- LACOURNÈRE** (Notice nécrol. sur). 500
- LALOT.** Traitement du choléra par la méthode évacuante. 129
- LANDOUZY.** Sur la coexistence de l'amaurose et de la néphrite albumineuse. 370
- LEBERT.** Traité prat. des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Anal. 123
- LEGRAND.** De l'analogie et des différences entre les tubercules et les scrofules. Anal. 123
- LECROUX.** De la compression des nerfs laryngés et pneumogastrique. 49
- LONGET.** Sur la véritable nature des nerfs pneumo-gastriques et sur les usages de leurs anastomoses. 253
- Luxation du dernier os du pouce.** V. *Jarjavay*. — de l'articulation médio-carpienne. 496
- Lymphatique** (Rapports du système — avec le système sanguin). 240
- MARBOT.** Sur l'emploi de l'aconit napoléon dans le traitement de la dysenterie. 214
- Membres** (Homologie des — supérieurs et inférieurs). 485
- Méningite tuberculeuse.** V. *Hahn*. — cérébro-spinale. 365. V. *Boudin*.
- Mercur** (Bichlorure de). 505
- MIQUEL.** De la diphthérie. Anal. 502
- Moelle** (Destruction d'une partie de la). 236

<b>MONNETT.</b> Sur la structure et la physiologie des valvules de l'aorte et de l'artère pulmonaire. 371	<b>Répression</b> (Considér. morales et hygiéniques sur les syst. de). 105
<b>Néphrite albumineuse.</b> V. Landouzy.	<b>Rochoux.</b> Rech. anat., phys. et path. sur le foie. 381
<b>Nerfs.</b> V. Longet, Legroux.	<b>Saignée.</b> V. Depaul.
<b>Névrite intercostale.</b> V. Beau.	<b>Sang</b> (Augm. de la fibrine du — par la chaleur). 103
<b>Névrome du nerf médian.</b> 248	<b>Sarcocèle syphilitique</b> (Du). 246
<b>OŒsophagien</b> (Gangrène du tissu cellulaire sous-). 341	<b>Scarlatine.</b> V. Cormack.
<b>OŒuf</b> (Product. du phosph. de chaux et de fer, pendant l'incub. de l'). 504	<b>Scrofule.</b> V. Lebert, Legrand.
<b>Ondes sonores</b> (Impression tactile des). 103	<b>SCUDAMORE</b> (Notice néc. sur). 121
<b>Ophthalmologie.</b> 505	<b>SÉDILLOT.</b> Sur les amputations des membres. 373. — Sur la lésure des artères. 374. — Sur la gastrostomie. 482
<b>Orchite blennorrhagique</b> (Débridem. et ponction dans l'). 244	<b>Sel marin</b> (Rôle du) dans l'alimentation). 102, 237
<b>Ostéophyte costal.</b> V. Parise.	<b>Service de santé milit.</b> V. Bégin.
<b>PARISE.</b> De l'ostéophyte costal pleurétique, ou rech. sur une altérat. particulière des côtes dans la pleurésie. 320	<b>Sinus droit</b> (Rupture du). 338
<b>Parotide</b> (Extirpation d'un cancer de la glande). 243	<b>STILLÉ.</b> Elements of general path. Anal. 250
<b>Pathologie.</b> V. Stillé.	<b>Strabisme.</b> V. Corvisart.
<b>Péritéoraphie.</b> 49	<b>Suette miliaire</b> (Épidémies de). 231, 366. — V. Bourgeois.
<b>PÉTREQUIN.</b> Nouv. rech. sur le traitement de certains anévrysmes à l'aide de la galvanopuncture. 372	<b>Syphilis.</b> V. Diday.
<b>Phthisie pulmonaire.</b> V. Beau.	<b>Système pénitentiaire.</b> V. Répression.
<b>Pleurésie.</b> V. Parise.	<b>TARDIEU.</b> Sur les modifc. phys. et chimiq. que déterminent certaines professions, pour servir à la rech. medico-légale de l'identité. 236
<b>Pneumo-gastrique.</b> V. Longet.	<b>Trachéotomie</b> (Modifc. de la). 497
<b>Polype fibreux</b> (Extirpation d'un — situé derrière le palais). 241	<b>Tubercule.</b> V. Lebert, Legrand.
<b>Pouce</b> (Articulation et luxation du). V. Jarjavay.	<b>U. èthre.</b> V. Demarquay. — (Rétention d'urine produite par la déviation des parties profondes de l'). 105
<b>Professions.</b> V. Tardieu.	<b>Uterus</b> (Rupture de l'), suivie du passage de l'œuf dans le péritoine. 222. — (Maladies de l'). 346. — (Trait. des mal. de l'). 505
<b>Pseudarthrose rotulienne.</b> 77	<b>Vaccine.</b> V. Carnot.
<b>RAY.</b> Note sur l'hémorrhagie ombilicale après la chute du cordon. 177	<b>Vagin</b> (Rétreciss. du). 344
<b>Rectum</b> (Obs. de corps étranger dans le). 102	<b>Vessie</b> (Paralysie de la) traitée par l'électricité. 247
<b>Réfrigération</b> employée comme anesthésique. 365	

